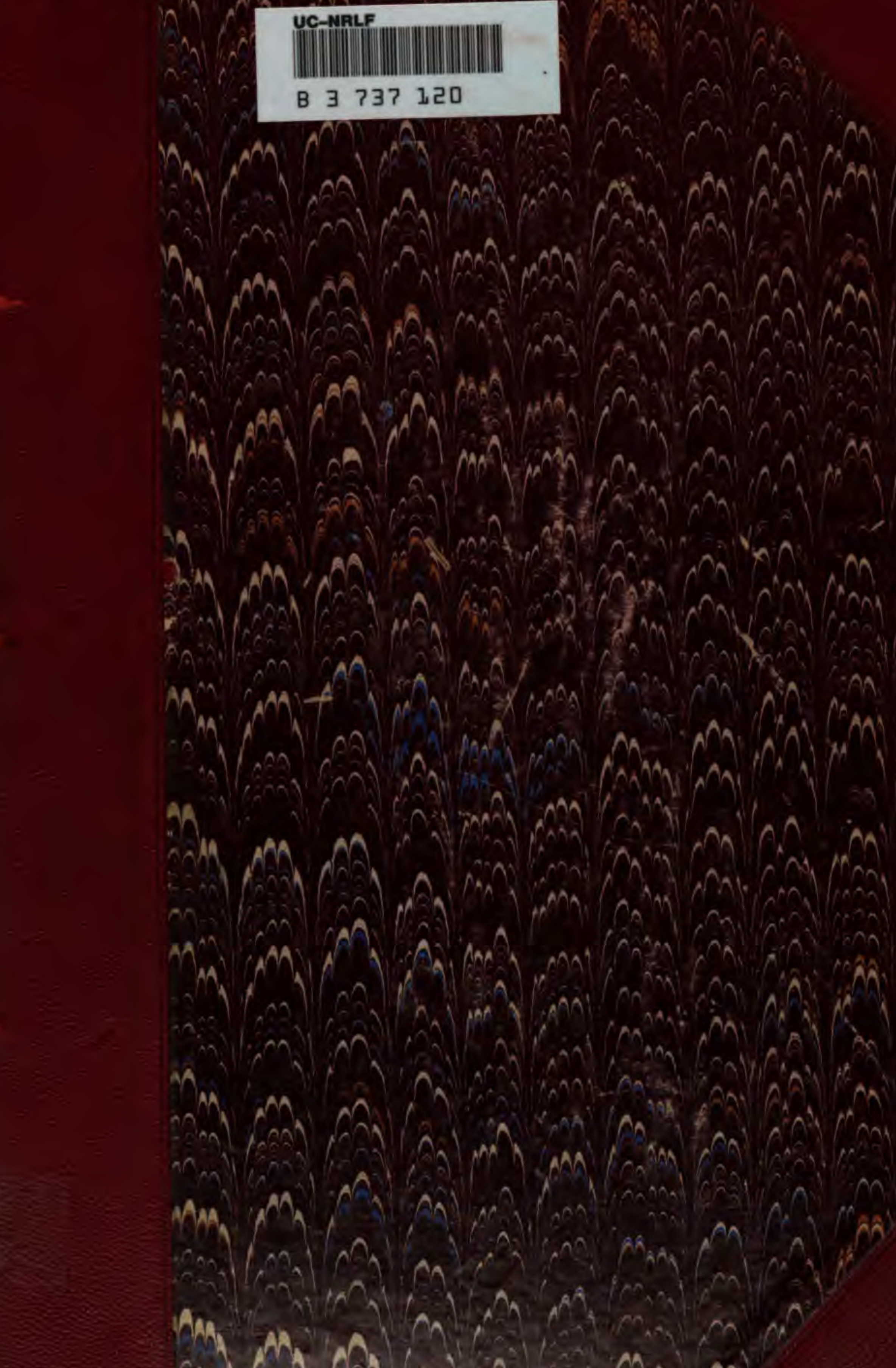
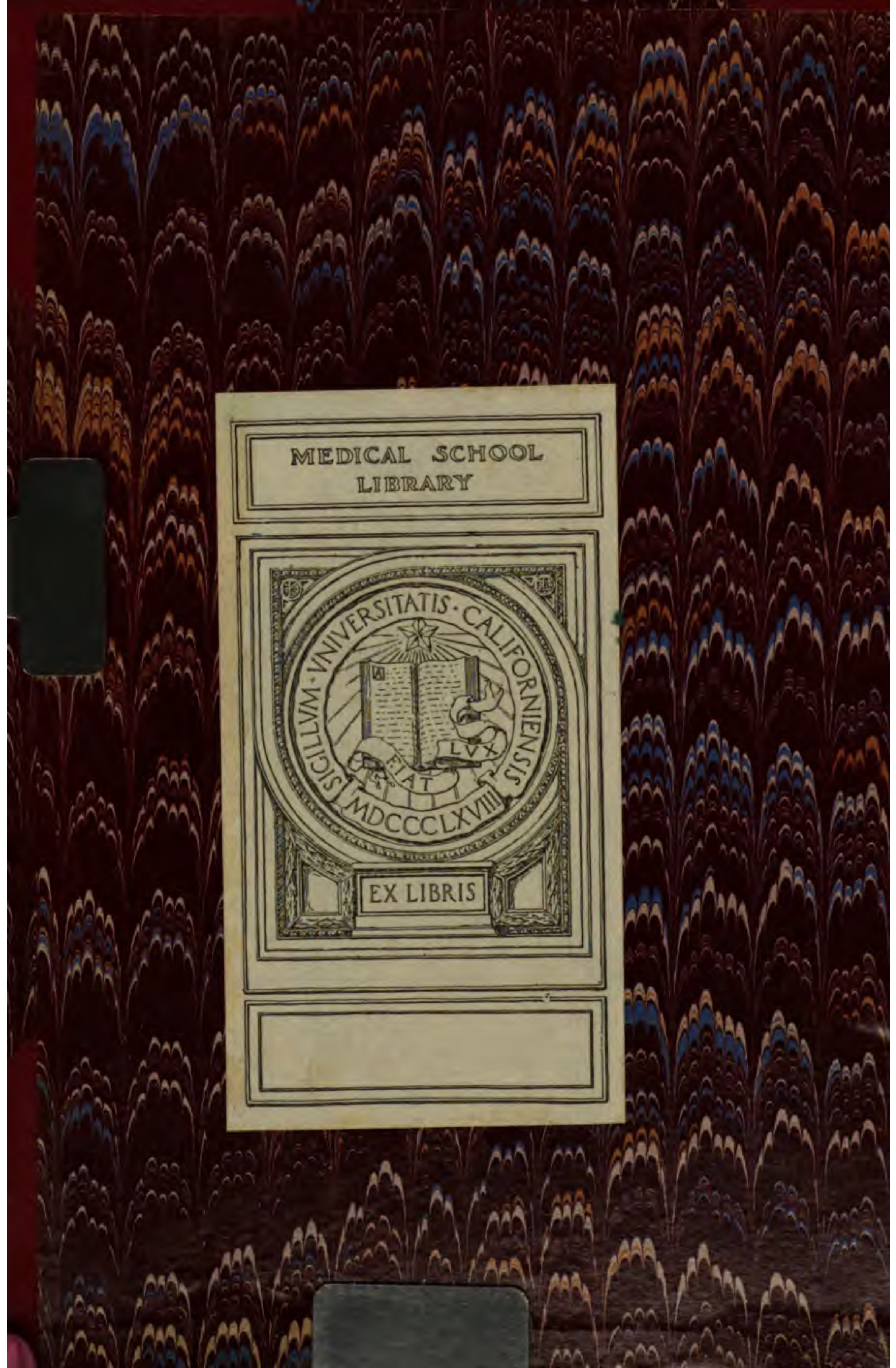

UC-NRLF
B 3 737 120


MEDICAL SCHOOL
LIBRARY
SIGILLVM · UNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
LVX
FIAT
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



Sammlung

Klinischer Vorträge

begründet von

Richard von Volkmann.

Neue Folge

herausgegeben

von

Ernst von Bergmann,
Friedrich Müller und **Franz von Winckel.**

Innere Medicin.

Nr. 79—104.

(Nr. 85, 100 Doppelnummern.)

Leipzig,

Druck und Verlag von Breitkopf und Härtel.

1900—1903.

Inhalt.

271.

(Innere Medicin. Nr. 79.)

Winterkuren im Hochgebirge[1]).

Von

W. Erb,

Heidelberg.

Meine Herren! Schon wiederbolt habe ich Gelegenheit gehabt, Sie darauf hinzuweisen, dass bei nicht wenigen Erkrankungen klimatische Winterkuren nicht bloß in den milden Regionen des Südens, sondern auch in den schneebedeckten und eisigen Hochthälern der Gebirge, speciell der Alpen, gemacht werden können, ja dass dieselben unter Umständen ganz erhebliche Vortheile bieten.

Schon lange war es mein Wunsch, einzelne dieser Winterstationen im Hochgebirge aus eigener Anschauung etwas näher kennen zu lernen. Viel hatte ich schon darüber gehört und gelesen, war auch vor einigen Jahren einmal an der Grenze des Winters, Anfang März, für wenige Tage in Davos gewesen, doch war dies nicht ausreichend, um mir ein volles Bild von dem Leben und Treiben an diesen Orten, von den Eigenthümlichkeiten und Vorzügen ihres Klimas, von den Einwirkungen auf Gesunde und Kranke zu geben.

Da boten mir die letzten Weihnachtsferien aus verschiedenen Gründen die erwünschte Veranlassung, eine »Winterreise« ins Hochgebirge und zwar in das Oberengadin zu machen; volle 14 Tage bin ich dort geblieben und habe nun aus eigener Anschauung und aus den Mittheilungen der Ärzte und dort anwesender Gäste eine genauere Kenntnis des »Winters im Hochgebirge« gewonnen; und das giebt mir Gelegenheit, Ihnen heute Näheres darüber mitzutheilen.

---

1) Ausarbeitung eines am 15. Jan. 1900 in meiner Klinik gehaltenen Vortrags.

In vielen Kreisen existiren noch große Vorurtheile gegen den Winter im Hochgebirge — obgleich es doch schon recht viele Winterkurorte da oben giebt. Viele stellen sich diesen Winter als schrecklich rauh, wild und ungastlich vor; sie glauben, man könne da vor Kälte, Eis und Schnee nicht existiren, aller Verkehr sei gehemmt, Leben und Kultur erstorben, die Reise von Schrecken und Gefahren umgeben, häufig überhaupt unmöglich!

Und wie ganz anders ist dies Bild in Wirklichkeit! Lebhafter Verkehr auf allen Straßen, heiterer Lebensgenuss überall, eifrigster und angeregter Betrieb jeden möglichen Wintersports und zahlreicher Unterhaltungen, alle Genüsse einer verfeinerten Kultur zur Hand — fast wie im Sommer!

Die Schrecken des Hochgebirgswinters empfindet höchstens der einsame Wanderer auf den hohen Pässen, oder der Säumer und Fuhrmann, der den Veltliner Wein im tiefsten Winter durch Schneesturm und Lawinengefahr heraufbesorgt, aber nicht der Tourist und Gesundheitsreisende, den die vortreffliche Schweizer Post bequem und sicher — wenn auch manchmal etwas kalt! — über die stets offen erhaltenen Pässe transportirt. Mit derselben Schnelligkeit und Pünktlichkeit wie im Sommer gehen den ganzen Winter hindurch die Postkurse, sogar zweimal täglich, über den Julier, Albula, Fluela — natürlich alles auf Schlitten; so lange wie möglich ist wenigstens der Hauptschlitten ein geschlossener; die Beischlitten allerdings immer nur offene; bei sehr tiefem Schnee gehen nur solche offene kleine Schlitten über die Pässe, und da muss man in der That mit Pelzen, Fußwärmern, Muffs, Pelzmützen und Ohrenwärmern gut versehen sein, um bei strenger Kälte (die gelegentlich bis auf 20—30° C. unter den Gefrierpunkt geht) nicht allzu sehr von der Kälte zu leiden. In wenigen Jahren werden allerdings auch die Strapazen und die Romantik einer winterlichen Postfahrt über die Alpenpässe verschwunden sein: in drei Jahren soll die Eisenbahn bis ins Oberengadin eröffnet werden, und dann werden die dortigen Winterkurorte eben so leicht wie Davos im warmen Eisenbahnkoupé zu erreichen sein. Und von da wird auch gewiss ein gewaltiger Aufschwung dieser Winterstationen datiren.

Mein Reiseziel war St. Moritz-Dorf, das bekanntlich neuerdings einer der wichtigsten und vornehmsten Winterkurorte geworden ist und als solcher jedenfalls einer bedeutenden Entwicklung entgegengeht. Es liegt in einer Meereshöhe von 1820—1860 m, am Abhange eines von NO. nach SW. streichenden Thales, über dem reizenden St. Moritzer See, an der großen vom Unterengadin hinauf zum Malojapass und von da hinab durch das Bergell über Chiavenna nach dem Comer See führenden Poststraße.

Aus kleinen Anfängen hat sich das — im Sommer ja mit dem Bade St. Moritz außerordentlich belebte und großartig betriebene Dorf allmäh-

lich zu einer Winterstation ersten Ranges entwickelt. Es waren einzelne Engländer, welche um die Mitte der siebziger Jahre zuerst den Versuch machten, in dem ihnen vom Sommer her liebgewordenen Orte mit seiner herrlichen Luft den Herbst und Winter zu bleiben. Der Winter mit all seinem großartigen Zauber imponirte ihnen; allmählich wurden ihrer mehr, es zog sich ein englischer Arzt, Dr. Holland, der früher in Davos gewesen sein soll, mit einem Anhang von passenden Kranken und Erholungsbedürftigen dahin; das größte Hôtel im Ort — Hôtel Badrutt, Engadiner Kulm — öffnete ihnen seine gastlichen Pforten und kam den Wünschen der Gäste, die sich hauptsächlich auf den Betrieb allen möglichen Wintersports richteten, in jeder Weise entgegen, und so hörte man denn mit Verwunderung und Kopfschütteln, dass da oben in jedem Winter 1—200, fast ausschließlich englische Gäste jede Art von Wintersport kultivirten, sich dabei ausgezeichnet amüsirten und die vortrefflichsten Wirkungen für ihre Gesundheit erzielten. Es war das also zunächst nur ein Wintersportplatz für Engländer, zu welchen sich nach und nach nur ganz vereinzelt ein paar Deutsche und andere Volksangehörige gesellten.

In den letzten zehn Jahren ist aber eine rapide Zunahme in der Zahl der Wintergäste eingetreten; im letzten Winter sollen ihrer 7—800 oben gewesen sein, fast nur Engländer, wenig — aber an Zahl doch sehr zunehmende — Deutsche und andere Nationalitäten. Mehrere große Hôtels und eine Reihe von Pensionen sind den ganzen Winter hindurch geöffnet und mit allem Komfort: Centralheizung, elektrischem Licht, großen Gesellschaftsräumen, Bädern etc. ausgestattet, so dass man in der behaglichsten und angenehmsten Weise da oben existiren kann; in diesem Jahre ist allerdings — offenbar wegen des südafrikanischen Krieges — die Zahl der Gäste wesentlich geringer, was natürlich von der Fremdenindustrie in St. Moritz schmerzlich empfunden wird.

Nach und nach wagen sich auch mehr Kranke hierher, und man darf wohl sagen, dass St. Moritz schon lange nicht mehr bloß von Sportsfreunden, sondern auch von Erholungsbedürftigen, Schwächlichen, Rekonvalescenten und von Kranken mit den Anfangsstadien der Phthise im Winter besucht wird; es ist zweifellos, dass jetzt auch schon eine nicht geringe Zahl von bereits vorgeschrittenen Phthisikern sich dort befindet, mehr als man glaubt und als erwünscht ist. — Im Allgemeinen aber ist St. Moritz im Wesentlichen als Sportplatz und als Erholungsort für robustere Leute im Winter bekannt.

Ähnlich — wenn auch in vielen Einzelheiten anders — ist es mit Davos ergangen, dem berühmten Kurort, der in einem andern Hochthale Graubündens, in 1540 m Meereshöhe liegt und für alle übrigen Hochgebirgsstationen vorbildlich geworden ist. Davos entwickelte sich von vorn herein als Schwindsuchtsstation. Es war in den 60er Jahren,

als ein deutscher Arzt, Dr. Spengler, angeregt durch die Erfolge und Erfahrungen von Dr. Brehmer in Görbersdorf, den Versuch machte, Davos zunächst als Sommer-, bald aber auch als Winterkurort für Phthisiker zu empfehlen. Der Erfolg war ein großartiger: nachdem zu Anfang der 70er Jahre, als ich Davos zum ersten Mal besuchte, erst eine mäßige Zahl von Hôtels und Pensionen den Kranken zur Verfügung stand, ist nun — Dank den glänzenden Kurerfolgen, die dort erzielt wurden — Davos zu einem Weltkurort für Phthisiker herangewachsen; es ist eine ganze Stadt von Hôtels, Pensionen, Sanatorien, Fremdenvillen geworden, die jeden Komfort, jede Annehmlichkeit für die Kranken und gerade für die Schwindsüchtigen jede Art von hygienischer und diätetischer Hilfe bietet, die aber nicht minder auch für alle möglichen Formen von Zerstreuung, Amüsement, geistiger Anregung durch Musik, Koncerte, Theater, wissenschaftliche Vorträge, höhere Schulen etc. eingerichtet ist.

Aber Davos ist nicht bloß Krankenstation geblieben, sondern auch ein hervorragendes Centrum für jede Art von Wintersport geworden; das wurde es zunächst durch die große Zahl von Begleitpersonen, die mit den Kranken da oben den Winter zubrachten, durch viele nur leicht Erkrankte, welchen man die Theilnahme an den Sportvergnügungen erlauben durfte, durch so manche sich oben — wegen einzelner geheilter Familienglieder — dauernd ansiedelnde Familien, und endlich durch die eigentlichen Sportsfreunde, welche in stetig steigender Zahl im Winter sich dort einfinden, um die herrliche Gelegenheit zur Ausübung des Eis- und Schneesports für ihr Vergnügen und ihre Gesundheit auszunützen. Außerdem ist Davos nach und nach auch ein Winterkurort für sog. Prophylaktiker, für Schwächliche und Rekonvalescenten geworden, es wird mit Vorliebe jetzt von schweizerischen und ausländischen Gemeinden und Verbänden zur Errichtung von Sanatorien, von Lungenheilstätten gewählt, und daraus erklärt sich die immer wachsende Zahl von Wintergästen da oben, für welche jedes Jahr eine Menge Erweiterungs- und Neubauten von Hôtels, Pensionen, Kurhäusern und Sanatorien geschaffen wird; ich ersehe aus den Davoser Blättern, dass in den letzten Wochen beständig 2500—2800 Gäste in Davos anwesend waren!

Es giebt noch andere, später entstandene und aufblühende Winterkurorte, auf die ich nicht näher eingehen kann; so z. B. Les Avants, oberhalb Montreux (1000 m), Mont de Caux, ebenda (1100 m), Leysin, nicht weit davon (1450 m), Arosa (1856 m), und noch manche andere werden in nächster Zeit entstehen. Aber St. Moritz und Davos sind doch die vornehmsten Typen, die von der Natur am reichsten ausgestatteten unter den Winterkurorten, und an sie soll meine weitere Betrachtung anknüpfen.

Ihre Bedeutung liegt in dem Winterklima des Hochgebirges. Worin bestehen nun die Eigenthümlichkeiten dieses Winterklimas?

Zunächst in der Temperatur der Luft, die in den Wintermonaten, von Anfang November bis Ende März, meistens in der Nähe oder unterhalb des Gefrierpunktes liegt, nicht selten in der Nacht sehr tief, bis auf 20 oder 30° C. unter Null sinkt. — Weiter in der Besonnung, die viel reichlicher und anhaltender als im Tiefland besteht, weil die Luft viel ärmer an Wolken und an Nebelbildung ist. Vergleichung der Zahl der Sonnenstunden in den Wintermonaten zwischen Davos und St. Moritz einerseits und den verschiedensten Orten des Tieflandes (Rheinthal, norddeutsche Tiefebene, Seeküste) andererseits ergeben sehr erhebliche Unterschiede zu Gunsten der Hochgebirgsorte; und dabei ist die Sonnenwirkung, die Bestrahlung eine viel energischere und wirksamere als im Tieflande; das »Sonnenthermometer« steigt da oben zu viel höheren Graden an als unten. — Neuere Erfahrungen haben gelehrt, dass neben den Wärmestrahlen ganz besonders die ultravioletten, die chemischen Strahlen der Sonne eine mächtige Wirkung auf den thierischen und pflanzlichen Organismus haben (Hauterytheme, Pigmentirung, Abtödtung von Bakterien etc.); nach Bunsen und Roscoe wird die chemische Intensität der Sonnenstrahlen mit steigender Meereshöhe erheblich größer; wie weit auch diese Wirkungen von hygienischem und therapeutischem Werthe sein können, müssen fernere Untersuchungen lehren.

Jedenfalls ist der Aufenthalt im Freien während des Sonnenscheins auch in leichter Kleidung, im Strohhut etc. ganz angenehm; als unentbehrliches Requisit für meine Reise wurde mir zu meinem Erstaunen ein Sommerüberzieher bezeichnet; ich bedurfte in der That dort oben keiner anderen Hülle (außer bei Schlittenfahrten) und musste auch diese häufig beim Marschiren, Schlittschuhlaufen oder dergl. ablegen!

Von Bedeutung ist ferner die Dünne der Luft, die sich in dem mittleren Barometerstand (120—150 mm unter dem Stand auf Meereshöhe) ausspricht und natürlich einen konstanten Faktor (mit den üblichen Schwankungen) bildet.

Noch wichtiger ist zweifellos die große Trockenheit der Luft, ihr geringer Feuchtigkeitsgehalt, der sich an den sehr niederen Ständen des Hygrometers ablesen lässt. Abgesehen davon, dass der Wasserdampfgehalt der Atmosphäre mit wachsender Höhe abnimmt und zwar noch rascher als der Luftdruck, rührt dies wohl daher, dass von den verschiedensten Seiten kommende feuchte Luftströmungen ihren Wassergehalt schon an den kühlen Bergketten abgeben, bis sie in die central im Alpengebiet liegenden Hochthäler gelangen; damit hängt wohl auch die große Klarheit und Reinheit der Luft, die tiefe Bläue des Himmels zusammen, die Jeden überraschen, der zum ersten Male die Hochthäler Graubündens

besucht. Die Luft ist endlich im Winter, sobald einmal der erste Schnee gefallen ist, fast vollkommen staubfrei.

Diese Schneedecke ist natürlich ebenfalls von ganz besonderer Bedeutung; gewöhnlich treten schon Ende Oktober, im Laufe des November kleinere und größere Schneefälle auf; aber der massenhafte große Schneefall, der von den Engadinern mit Ungeduld erwartet wird, das sog. »Einschneien«, erfolgt in den einzelnen Wintern zu sehr verschiedenen Zeiten: Mitte oder Ende November in der Regel, manchmal aber auch erst im December oder selbst im Anfang Januar. Eine Schneedecke von 1 m Höhe und darüber bedeckt dann gleichmäßig — ein wunderbares Winterbild! — Berg und Thal, die Bäume und die Wohnungen der Menschen, jeden Balken, jeden Zaun für viele Monate, meist bis in den April hinein. Es ist klar, dass diese dauernde und gleichmäßige Schneedecke von der allergrößten hygienischen Bedeutung ist, weil sie eine fast absolute Staub- und Bakterienfreiheit der äußeren Luft bedingt.

Endlich — last, not least! — die Bewegung der Luft! Im Winter ist dieselbe nach übereinstimmenden Angaben von allen Seiten sehr gering: es giebt relativ sehr wenig Wind da oben. Die Bedingungen für die lokalen Windströmungen, die im Sommer sehr regelmäßig wiederkehren und sich besonders in St. Moritz oft in geradezu lästiger Weise (als Südwind, Malojawind) im Sommer und Herbst fühlbar machen, fallen im Winter weg und dadurch werden bei der herrschenden Windstille und intensiven Besonnung der Thäler selbst die tieferen Kältegrade durchaus nicht unangenehm empfunden, sondern mit Leichtigkeit ertragen. Auch der geringe Feuchtigkeitsgehalt der Luft macht die Kälte sehr viel weniger empfindlich. Der Unterschied gegen die unangenehme Kälteempfindung bei uns im Tiefland schon bei mäßiger Frosttemperatur, aber sehr feuchter Luft, ist äußerst frappant.

Das Zusammenwirken aller dieser klimatischen Faktoren bewirkt nun eine von allen Seiten übereinstimmend gerühmte wunderbare Schönheit und Dauerhaftigkeit des Wetters: der prachtvoll tiefblaue Himmel über den beschneiten Bergen, die strahlende und wärmende Sonne über der glitzernden Schneedecke in den Thälern, die herrlichen, unvergleichlichen Morgen- und Abendbeleuchtungen an den Schneegipfeln und an dem bald im tiefsten Stahlblau, bald in glühendem Roth, tiefem Violett oder in warmen Goldtönen erstrahlenden Himmel, die wunderbare Dauerhaftigkeit des schönen Wetters, das nur selten von trüben Tagen, von Schneefall oder gar Thauwetter unterbrochen wird, können von den Wintergästen in St. Moritz, Davos, Arosa nicht genug gerühmt werden.

Die Wirkungen dieses Hochgebirgsklimas sind ja hinreichend gewürdigt und bekannt; sie sind im Winter dieselben wie im Sommer, und es scheint mir, dass sie im Winter wegen der niederen Lufttemperatur,

der größeren Lufttrockenheit, des fehlenden Staubes und der viel größeren Anregung zur Bewegung noch erhöhte sein müssen. Es ist schon oft geschildert worden, und Jeder, der das Oberengadin, sei es im Sommer oder im Winter, öfter besucht hat, wird es bestätigen können, wie das Klima im Ganzen erfrischend, anregend und kräftigend wirkt, wie es den Appetit und die Ernährung fördert, die Muskelleistungen erhöht, den Kreislauf anregt und befördert, auf die Thätigkeit der Lungen durch Steigerung der Athemthätigkeit und Vermehrung der Wasserausscheidung günstig wirkt, wie es die Haut abhärtet, das Nervensystem kräftigt, Energie und Stimmung belebt, ein blühendes, gebräuntes Aussehen giebt etc. — Auf die einzelnen dabei mitwirkenden physikalischen und physiologischen Vorgänge, besonders auf die noch viel umstrittene, aber doch wohl zweifellos bis zu einem gewissen Grade sichergestellte Vermehrung der rothen Blutkörperchen hier des Näheren einzugehen, würde mich zu weit führen. Entscheidend kann für die Feststellung dieser Thatsachen lediglich die praktische Erfahrung sein, und die spricht zweifellos nur in dem einen Sinne, dass der Aufenthalt im Hochgebirge auf die meisten Menschen — es giebt natürlich auch vielerlei Ausnahmen, besonders unter den Kränklichen und Kranken — einen ganz ungemein erfrischenden und kräftigenden Einfluss ausübt, der vielleicht in keinem anderen Klima, selbst in dem Seeklima nicht, in diesem Grade erreicht wird.

Es ist klar, dass alle diese Eigenschaften des Hochgebirgsklimas diesem eine ganz bevorzugte Rolle, besonders auch in der kalten Jahreszeit zuweisen; speciell gilt dies auch gegenüber den südlichen Kurorten, die man bis vor wenigen Decennien fast ausschließlich als Winterstationen kannte und benützte. Diese haben ja auch viel Sonne, Wärme, herrliche Landschaftsbilder, häufig ein frühlingsmäßiges Klima, vielfach aber auch eine mehr erschlaffende, nicht selten feuchte Luft, manchmal Regenperioden, unangenehme Kälte, verhältnismäßig viel mehr Wind und fast überall lästigen Staub.

Die Art und Weise des Lebens im Winter ist natürlich dementsprechend sehr verschieden im Hochgebirge und im Süden: hier mehr Ruhe, behaglicher Genuss der südlichen Herrlichkeit an dem blauen Meere, wenig Gelegenheit zu tüchtiger Bewegung und Spaziergängen, wenig oder nur unerfreulicher Wald, das Leben mehr dem Amüsement, z. Th. recht aufregender Art, und nur wenig dem Sport zugewendet, obgleich ja Tennis- und Golfspiel, Radfahren und Segeln vielfach betrieben werden; dort aber im Hochgebirge, unter der gleichen Herrlichkeit des Himmels, der Sonne und der Landschaft, eine kräftigende, anregende Lebensweise, auch das Vergnügen durchweg kräftigender, körperlicher Bethätigung entspringend, — ohne dass sonstiges Amüsement fehlt — und vor allen Dingen in dem in ausgedehntestem Maße betriebenen Wintersport kulminirend. Jeder von Ihnen, meine Herren, weiß, wie

genussreich, wie anregend und erfrischend schon in unserm Klima der doch nur selten und in bescheidenen Grenzen kultivirte Wintersport (Schlittschuhlaufen, Schlittenfahren, Schneeschuhlaufen etc.) für Jung und Alt ist. Wie vielmehr da oben in dem herrlichen Hochgebirgsklima, das eine viel längere Dauer und eine viel größere Abwechslung des Wintersports garantirt!

Es ist in der That höchst amüsant und belehrend zu sehen, wie sich das Alles da oben in den »unwirthlichen« Hochthälern zu einer Blüthe und Mannigfaltigkeit entwickelt, die dem Geübten den größten Genuss und die freieste Entfaltung der Kräfte gewährt und auch nicht wenige Ungeübte, Ungeschickte und ältere Personen zur Theilnahme verführt, die ihnen neue Kräfte und vielen Genuss verschafft.

Mit Vorliebe wird natürlich das Schlittschuhlaufen betrieben, theils auf den natürlichen Eisflächen der spiegelglatt gefrorenen Seen, theils und noch mehr auf künstlich hergestellten »Eisrinks«, die vorzüglich in Stand gehalten und meist den ganzen Winter zu benutzen sind. Die Eisbahnen in Davos und St. Moritz sind weltberühmt und jetzt schon ein klassischer Kampfplatz um die Meisterschaft im Schnell- und im Kunstlauf.

Dann kommt das »Schlitteln« auf steilen Straßen und Abhängen, auf welchen eigene Schneestraßen (Runs) hergerichtet und z. Th. vereist werden, so dass die Fahrt darauf mit Expresszugsgeschwindigkeit und in beängstigender Weise dahingeht; man benutzt dazu die alten Schweizer oder die englisch-amerikanischen Rutschschlitten (Toboggans, Skeletons) für 1 oder 2 Personen, auf welchen Jung und Alt, Männlein und Fräulein theils sitzend, theils — und das soll das einzig Wahre sein! — auf dem Bauche liegend, mit dem Kopfe voraus, die glatten Runs hinabsausen. Die letztere Art sieht allerdings etwas umheimlich und — von Damen exekutirt — auch höchst unästhetisch aus und giebt auch nicht selten Veranlassung zu kleinen Unglücksfällen, obgleich die Runs an den Kehren und den gefährlichen Stellen mit hohen Schneewällen umgeben werden, an deren Herstellung die Wintergäste selbst sich zu betheiligen pflegen. Auch mit diesen Toboggans, ebenso wie mit den gleich zu erwähnenden »Bobsleighs«, werden häufig große Wettrennen veranstaltet, zu welchen die Klubs von Davos und St. Moritz sich gegenseitig besuchen und mit großer Leidenschaft um den Sieg und um die ausgesetzten Preise kämpfen.

Eine Steigerung, bezw. Multiplikation des kleinen Rutschschlittens ist der »Bobsleigh«, ein niederer, sozusagen zweiachsiger, sehr langer (3—4 m und mehr) Rutschschlitten, vorn mit Steuer, hinten mit Bremse versehen, auf welchem 4—6 Personen Platz haben; durch das erhebliche Gewicht saust ein solcher »Bob« mit großer Schnelligkeit die steilen Poststraßen hinab unter Geschrei, Halloh und Jubel, und es ist eine gar nicht geringe

Kunst, an den kurzen Kehren gut herumzukommen und nicht umzuwerfen. Die Zuschauer sehen denn auch mit besonderer Spannung an den gefährlichsten Straßenkehren dem amüsanten Schauspiel zu. Dass dieses »Bobbing« in der That ein großes Vergnügen ist, habe ich selbst erprobt. Bereit gehaltene Pferde mit Schlitten ziehen den »Bob«, eventuell auch die mitfahrenden Damen wieder die Straße hinauf, während die übrigen Theilnehmer auf abkürzendem Pfade zum Ausgangspunkt zurückkehren, um die Fahrt aufs Neue zu beginnen; so verfliegen rasch die Stunden in amüsanter, aufregender und zugleich anstrengender körperlicher Bewegung in frischer Winterluft.

Die Engländer mit ihrer Virtuosität in allen möglichen körperlichen Spielen haben auch noch allerlei Eisspiele da oben eingeführt, u. A. das Hockeyspiel, eine Art Fußballspiel auf dem Eis, wie das Curling, eine Art von Eiskegeln oder Bocciaspiel, welchen sie sich mit unermüdlicher Ausdauer hingeben.

Gegenüber diesen Spielen tritt das ebenfalls durch herrliche Spielplätze ermöglichte Tennisspiel sehr zurück; es wird meist nur in der Zeit vor dem großen Schnee und später im Frühjahr geübt.

Dagegen entwickelt sich auch im Hochgebirge neuerdings das Ski-(Schneeschuh-)laufen zu großer Blüthe; dass die riesigen Schneemassen auf den ausgedehnten Berghalden und Thalflächen zu diesem neuerdings vielbeliebten und anstrengenden Sport die herrlichste Gelegenheit bieten, ist selbstverständlich. Auch daran betheiligen sich Damen und Herren mit großem Eifer.

Dass zur Abwechslung und zum Ausruhen auch gewöhnliche Schlittenfahrten nach allen Richtungen auf den stets gebahnten Poststraßen mit großem Genuss gemacht werden können, versteht sich von selbst. Treffliche Schlitten und ungemein leistungsfähige Pferde stehen dazu immer zur Verfügung.

Für alle diese Dinge pflegt gewöhnlich der »Sonnentag«, d. h. die Zeit, wo die Sonne hinter dem Berge hervorkommt und bis sie wieder verschwindet (d. h. an den kürzesten Tagen von ca. $10^1/_2$ Vormittag bis $3^1/_2$ Uhr Nachmittag, dann zunehmend länger), ausgenützt zu werden; dazwischen eine Stunde für das Lunch, das aber Manche auch mit hinausnehmen, um es im Freien, auf dem Eis oder Schnee, in der wärmenden Sonne, behaglich zu verzehren und möglichst wenig Zeit für den Sport zu verlieren.

Es ist klar, dass darin eine Summe von körperlicher Leistung und Anstrengung in frischester Luft, verbunden mit Vergnügen, Anregung und Wetteifer, selbst mit Aufregung und Gefahr gegeben ist, wie sie kaum der Sommer im Hochgebirge mit sich bringt. Nur der eigentliche Bergsport im Sommer wäre damit zu vergleichen; er birgt

aber viel mehr die Gefahr der Überanstrengung in sich und ist nicht leicht in so bequemer Weise abzustufen und zu variiren, wie diese Summe von Wintersport. — Dass auch im Winter der Bergsport im Hochgebirge gepflegt werden kann — allerdings meist unter sehr erschwerenden Umständen —, ist hinreichend bekannt.

Nach allem Gesagten ist es zweifellos, dass in der Summe aller dieser Faktoren ein außerordentlicher Reichthum von günstigen Einwirkungen auf den menschlichen Körper gegeben ist, und dass demnach die Vorzüge von Winterkuren im Hochgebirge sehr hoch anzuschlagen sind. Natürlich giebt es aber auch hier, wie überall, verschiedene Einwände und Bedenken.

Auch diese Winterkuren sind klimatische Kuren und alle klimatischen Kuren sind in erster Linie vom Wetter abhängig, und dass es nichts Launischeres und Unbeständigeres giebt als das Wetter, das — meine Herren! — wissen Sie Alle. Ich habe mir es desshalb auch schon lange zur Regel gemacht, den Kranken, welchen ich eine klimatische Kur verordne, sei es im Winter oder im Sommer, im Süden, im Hochgebirge oder an der See, zu sagen: »Sie sollen eine klimatische Kur machen; dieselbe ist aber zum großen Theil vom Wetter abhängig; wenn Sie Glück haben und das Wetter gut ist, werden Sie großen Erfolg haben, wenn nicht — nicht!« Dafür kann der Arzt nicht einstehen.

Genau so ist es auch mit den Winterkuren. Es ist bekannt, wie groß die Verschiedenheit der einzelnen Winter ist: warme, nasse, trübe, schneearme wechseln ab mit kalten, klaren, frost- und schneereichen langen Wintern; wochen- und monatelang können schöne Tage sich folgen — manchmal aber auch das Gegentheil! Eine ganze Saison kann tadellos und wunderbar — oder sie kann total verpfuscht sein. Das ist überall das Gleiche: im Süden, an der Riviera, in Corsica, Sicilien, und eben so im Hochgebirge, in Davos, St. Moritz etc. Ich habe das soeben am eigenen Leibe erfahren; mein Aufenthalt in St. Moritz war vom Wetter möglichst wenig begünstigt; ich erlebte eine Reihe von trüben, milden Tagen, wiederholte Schneefälle, sogar Regen- und Thauwetter da oben, und in zwei vollen Wochen eigentlich nur zwei wirklich schöne »Oberengadinertage«. Man sagte mir freilich, das sei ganz unerhört und seit 30 Jahren sei so etwas nicht vorgekommen — aber item, es kommt eben doch einmal vor und ich erfahre nachträglich (März), dass auch der Rest des Winters durchaus nicht die berühmte Wetterqualität gehabt habe; dagegen war es im November und December viele Wochen unvergleichlich schön, wenn auch wegen des mangelnden Schnees damals der Staub sehr lästig war.

Trotzdem wird es wohl nicht zweifelhaft sein, dass das Hochgebirgsklima an Orten über 1500 m Höhe gleichmäßiger und zuverlässiger ist als die meisten anderen Klimate in Europa, und selbst wenn das Wetter

einmal ungünstig ist, hat es immer noch große Vorzüge gegenüber dem Klima im Tieflande, oder an den nordischen Seeküsten mit ihrem vorwiegend trüben Himmel; und im Hochgebirge bleiben auch bei fehlender Sonne und trübem Himmel die Vorzüge der dünnen und trockenen Luft, der Staubfreiheit, der niederen Temperatur bestehen.

Speciell in St. Moritz und eben so auch in Davos kann die vielgerühmte Wolkenfreiheit und ebenso die Windstille wochenlang vermisst werden; in dem einen Winter ist davon mehr, im anderen weniger vorhanden. Bekannt ist ja, dass St. Moritz im Frühling, Sommer und Herbst sehr viel von lästigen Winden heimgesucht wird und dass dann der von den großen Straßenzügen gelieferte Staub höchst unangenehm werden kann; aber gerade in den doch vorwiegenden Tagen und Wochen strenger Kälte und heiteren Wetters im Winter scheint der Wind völlig zu fehlen; ein unangenehmer Gegensatz zu den abscheulichen Ost- und Nordwinden, welche wenigstens bei uns gewöhnlich die kalten, heiteren Wintertage begleiten!

Auch die eigentlichen Übergangszeiten im Herbst (vor dem »Einschneien«) und im Frühling (bei der sog. Schneeschmelze, von Ende März bis Anfang Mai) sind da oben nicht sehr günstig, jedenfalls häufig nicht angenehm; aber das ist doch meist eine vorübergehende Sache, kann sich aber auch wochenlang hinziehen.

Trotz alledem ist es etwas ganz Herrliches um diesen Winter im Hochgebirge, und Alle, welche die Hochthäler Graubündens und speciell das Oberengadin im Sommer wie im Winter kennen, sind wohl im Zweifel, welcher Jahreszeit sie die Palme der Schönheit und des Geist und Körper erfrischenden Genusses zuerkennen sollen. Die Vorzüge des Winters da oben sind jedenfalls unverkennbar große und müssen in steigendem Maße nutzbar gemacht werden für die leidende und der Erholung bedürftige Menschheit. Die neuerlich wachsende Tendenz, klimatische und allgemein diätetische Faktoren zur Bekämpfung von Krankheiten und Krankheitsdispositionen zu verwerthen, kann nirgends bessere und erfolgreichere Bethätigung finden, als bei den Winterkuren im Hochgebirge.

Und so will ich versuchen, meine Herren, Ihnen eine kurze Zusammenstellung der Indikationen für dieselben zu geben, so weit sie bis jetzt als feststehend oder wenigstens empfehlenswerth erscheinen.

1. Am sichersten begründet und erprobt ist diese Indikation schon längst für die Lungenphthise; ausgehend von Görbersdorf ist die klimatische Winterkur im Gebirge und speciell im Hochgebirge am glänzendsten repräsentirt durch Davos, dem sich zunächst Arosa, Leysin, Les Avants etc. anschließen. Die Thatsache der günstigen Beeinflussung der Lungenphthise an diesen Höhenkurorten ist durch so zahlreiche und glänzende Erfolge festgestellt, dass es Eulen nach Athen tragen hieße,

wollte ich hier noch einmal auf Einzelheiten eingehen. Ich kann aber nicht unterlassen zu sagen, dass ich es nicht recht verstehe, wenn man neuerlich an manchen Stellen zu glauben scheint und ausspricht, dass ähnliche Erfolge auch im Mittelgebirge, im Tieflande, am Rhein, in der norddeutschen Tiefebene zu erzielen seien, und dass es bei der Phthisisbehandlung viel weniger auf das Klima als auf die speciellen hygienisch-diätetischen Verhältnisse ankomme. Es scheint mir zweifellos, dass auf die meisten Menschen das Hochgebirgsklima eine ganz hervorragend erfrischende und erholende Wirkung hat und dass es gerade zur Erzielung energischerer klimatischer Wirkungen eines Klimawechsels bedarf — wenn es sich dabei auch nicht immer um das Hochgebirge zu handeln braucht.

Warum sollen wir den Phthisikern, die es doch ganz besonders nöthig haben, diesen Vortheil des Klimawechsels und speciell des Hochgebirgsklimas vorenthalten und sie in ihrer eigenen Heimat, in dem längst gewohnten Klima lassen und behandeln? Ich bin überzeugt, dass die bevorstehenden reicheren Erfahrungen sehr zu Gunsten des Hochgebirgs ausfallen werden;

2. sind es die sog. Prophylaktiker, d. h. die phthisisch belasteten Individuen, die Schwächlinge aus belasteten Familien, die Skrofulösen, die Rekonvalescenten von Pleuritis, welche mit geradezu erstaunlichen Resultaten Winterkuren im Hochgebirge machen; ihnen schließen sich, nach den reichen Erfahrungen von Dr. Bernhard in Samaden, auch viele Fälle mit chirurgischen Tuberkulosen, endlich Bronchitiker und Asthmatiker an.

Dass solche Individuen mit Nutzen ins Hochgebirge geschickt werden, ist nicht zweifelhaft; es besteht nur die Frage, ob man sie auch an die speciellen Schwindsuchtskurorte, etwa Davos, Arosa oder dergl. gehen lassen darf. Für die Entstehung der Schwindsucht ist ja — mögen die »reinen« Bakteriologen und Kontagionisten sagen, was sie wollen — zweifellos die Disposition das allerwichtigste Moment. Soll man nun disponirte Individuen — und das sind ja eben fast alle die Prophylaktiker! — an Orte schicken, wo Schwindsüchtige auf allen Stufen der Erkrankung zu vielen Hunderten sich aufhalten?

A priori sollte man erwarten, dass diese Frage entschieden mit »Nein« zu beantworten sei; und doch ist dem nicht so! Die Gefahr der Infektion scheint an diesen Hochgebirgskurorten trotz der Massen von Schwindsüchtigen, die da leben, keineswegs sehr groß zu sein. Die Erfahrungen in Davos u. a. Kurorten, auch in den Schwindsuchtshospitälern, die ja schon viele Jahrzehnte existiren, lehren dass die dort beschäftigten Angestellten, die Ärzte, Wärter und Wärterinnen, die Dienstboten, Zimmermädchen, Kellner etc. durchaus nicht in höherem Procentsatz erkranken als irgendwo sonst, und dass es dann immer wieder nur die »Disponirten« sind, welche diesem Schicksal verfallen; und eine jüngst bekannt gegebene Statistik der Sterblichkeit der eigentlichen Davoser (der eingeborenen und ortsansässigen Bevölkerung) lehrt, dass dieselbe in den

letzten 20 Jahren keineswegs größer, sondern eher kleiner geworden ist, obgleich jetzt alljährlich Tausende von Schwindsüchtigen dahin gehen und dort wohnen. Es scheint wohl ziemlich sicher, dass die Infektionsgefahr in Davos und ähnlichen Orten, wo die Prophylaxe der Phthise durch eine richtige Behandlung der Sputa, durch geeignete Maßnahmen der Reinlichkeit und Desinfektion in ausgiebiger Weise gehandhabt wird, sehr viel geringer ist als irgend wo sonst in dichtbevölkerten Städten und auf allen Verkehrswegen, wo solche Maßnahmen absolut fehlen.

Und jedenfalls scheint der Nutzen des Hochgebirgsaufenthalts die Gefahr der Infektion so erheblich zu überwiegen, dass — den übereinstimmenden Berichten der Ärzte nach — die Erfolge bei solchen Prophylaktikern ganz vorzügliche zu sein pflegen;

3. ist die Indikation aber auch auszudehnen auf eine ganze Reihe von Nervenleidenden, welche seit lange schon im Sommer die Hochgebirgskurorte mit größtem Nutzen besuchen; sie finden auch im Winter das, was sie brauchen, Erfrischung, Kräftigung, Hebung der Ernährung, Heilung ihres Nervenleidens; ich habe dabei die zahllosen Neurastheniker im Auge, auch viele Fälle von Hysterie mit mehr oder weniger neurasthenischem Gesammtbild, ferner den Morb. Basedowii, bei welchem ich glänzende Erfolge davon gesehen habe; ferner eine Anzahl von leicht Verstimmten, von »Minderwerthigen«, »Degenerirten«, Leute mit Zwangsvorstellungen und Grübelsucht, vielleicht auch leichtere Fälle von Cyclothymie u. dgl.; auch gewisse Asthmatiker sind hierher zu rechnen und ich glaube, dass auch für viele Fälle von Anaemie und Chlorose, auch für Malariakachexie kein besserer Winteraufenthalt gewählt werden kann;

4. und endlich möchte ich ganz besonders darauf hinweisen, dass auch alle die einfach Erholungsbedürftigen, die Rekonvalescenten von schweren Krankheiten, die Überarbeiteten, die durch Aufregungen, Sorgen, Kummer Heruntergebrachten — kurz alle die Menschen, die im Sommer einige Wochen ins Gebirge oder an die See gehen, mit noch größerem Nutzen im Winter für einige Wochen oder Monate ins Hochgebirge gehen sollten; der Erfolg wird wahrscheinlich noch größer sein und mit nicht so viel Strapazen und Unannehmlichkeiten verbunden sein, wie dies in der Sommerhitze und in den überfüllten »Sommerfrischen« der Fall zu sein pflegt.

Dass natürlich auch alle Freunde herrlicher Natureindrücke und erfrischender Körperbethätigung, alle Freunde des so mannigfaltigen und anregenden Wintersports sich den Genuss eines solchen Aufenthalts nicht entgehen lassen sollten, ist selbstverständlich. Und unserer deutschen Jugend — natürlich auch das reifere Alter nicht ausgeschlossen! — möchte ich es dringend ans Herz legen, dass sie wenn nicht auf länger — so doch für 14 Tage in den Weihnachtsferien etwa einmal einen Ausflug ins Hochgebirge machen. Die Engländer thun das schon lange, trotz der viel größeren Entfernung, und auch bei uns hat es ja schon, wenigstens für die Ski-Fahrer auf dem Feldberg im Schwarz-

wald, im Harz, auch in Tirol neuerdings angefangen beliebt zu werden. Die Fertigstellung der Eisenbahn nach St. Moritz wird eine solche Exkursion wesentlich erleichtern. Auch der Monat März, zu Beginn der Osterferien, kann noch mit großem Genuss in St. Moritz verbracht werden.

Die Kontraindikationen des Winters im Hochgebirge sind natürlich die gleichen, wie sie auch sonst schon für das Hochgebirge bekannt sind: schwere Herz- und Gefäßkrankheiten, hochgradige allgemeine Schwäche, Nephritis, Epilepsie, Chorea, vorgeschrittene Phthise, besonders auch des Kehlkopfs, Intoleranz für die hohe Luft, Schlaflosigkeit etc. Dass viele der Wintergäste auch eine Art von Acclimatisation durchzumachen haben, will ich nur kurz erwähnen.

Sie sehen, meine Herren, dass es schon jetzt außer den Phthisikern zahlreiche Leidende giebt, für welche das Hochgebirge im Winter vortreffliche Bedingungen zur Genesung darbietet; die Zeit wird sicher lehren, dass die Indikationen dafür noch wesentlich zu erweitern sind.

Aber auch bei feststehender Indikation ist die Wahl des geeigneten Ortes für die Winterkur natürlich wichtig, und darüber sind noch einige Worte zu sagen.

Für die Phthisiker sind gewisse Bedingungen erforderlich, welche für die einfachen Prophylaktiker, für Nervöse, Blutarme etc. wegfallen können. Die letztgenannten Kategorien finden ihre Rechnung freilich überall da, wo auch die Phthisiker mit Nutzen verweilen — aber nicht umgekehrt! Für die Phthisiker sind Windschutz, geeignete Lage zur Sonne, gewisse Einrichtungen und Schutzmittel an ihren Wohnungen und Aufenthaltsorten unerlässlich; die andern brauchen das nicht oder nicht in demselben Maße; diese sollen und können jede Art von Wintersport treiben, die Phthisiker aber nicht oder nur in bescheidenem Maße; die psychischen Eindrücke des Aufenthaltsortes sind natürlich für beide Kategorien an den verschiedenen Kurorten sehr verschieden.

Für die Phthisiker steht Davos mit seinen vorzüglichen Einrichtungen, seiner günstigen Lage und Besonnung, seinen zahlreichen Sanatorien unbedingt an erster Stelle; ihm reihen sich Arosa, Leysin, Les Avants u. a. Orte an; keineswegs aber St. Moritz-Dorf, das neuerdings auch mehr von Phthisikern aufgesucht zu werden scheint. Es finden sich daselbst jetzt schon recht viele und zwar nicht bloß solche in ganz initialen, sondern auch solche in sehr vorgeschrittenen Stadien; aber sie werden dort sozusagen verheimlicht und leben ohne alle Schutzmaßregeln in den Hôtels mitten unter den Gesunden; das ist nicht ungefährlich und jedenfalls ganz verkehrt. — Soweit ich sehe, — und ich habe mich bei meinem jüngsten Aufenthalt darüber nach Möglichkeit zu orientiren gesucht — ist St. Moritz ein für Phthisiker und für Phthisiotherapie recht wenig geeigneter Ort; zunächst schon, weil es keine reine Südlage hat (nur eins der großen Hôtels hat reine Südfront, und geeigneter Platz für Neubauten, Sanatorien etc. ist der Sonnen- und Windverhält-

nisse wegen kaum mehr vorhanden); dann, weil es nur sehr ungenügenden Windschutz hat; der vorherrschende Wind ist der Südwind (richtiger SW., von Maloja her), und der kann auch selbst im Winter (wie z. B. in diesem Jahre) sehr häufig und sehr lästig auftreten; die Kranken, die dann auf den Südbalkons und Veranden die Sonne genießen wollen, haben dann stets den Wind im Gesicht; ferner ist das Terrain an sich (mehr oder weniger steile Berghalden, nur wenig ebene Straßen) nicht besonders geeignet; in den Hôtels und Pensionen fehlen noch alle jetzt für nothwendig erachteten Einrichtungen für Phthisiker (geschützte Südbalkons, große Veranden, offene Liegehallen u. dgl.), vor allem aber ist St. Moritz im Frühling, Sommer und Herbst wegen seines fast beständigen lästigen Windes und noch mehr wegen des unendlichen Staubes von den großen, parallel mit der Windrichtung ziehenden Chausséen gänzlich ungeeignet für Phthisiker; dieselben können in diesen Jahreszeiten keinesfalls da bleiben, und desshalb wird sich wohl auch der Bau von Sanatorien da oben nicht lohnen, weil dieselben kaum das ganze Jahr besetzt sein können. So, wie die Verhältnisse jetzt liegen, in dem jetzt bestehenden St. Moritz-Dorf, kann dasselbe höchstens für ganz initiale oder zweifelhafte Phthisisformen erlaubt und empfohlen werden; aber eigentlich sollten Phthisiker da nicht hingehen und man sollte sich in St. Moritz sehr hüten, dieselben in größerer Zahl heranzuziehen.

Denn, wenn es auch für die anderen Kategorien von Kranken ziemlich gleichgültig ist, ob sie ihren Winteraufenthalt in Davos, Arosa, Leysin und St. Moritz nehmen, in so fern sie da alle klimatischen Vortheile haben und von der Infektionsgefahr ziemlich geschützt sind, so muss man eben doch mit der immerhin nicht wegzuleugnenden Möglichkeit der Infektion und vor Allem mit den Vorurtheilen des Publikums und den berechtigten Empfindungen besonders auch der nervösen und ängstlichen Menschen rechnen.

Es ist nicht Jedermanns Sache, mit ungetrübtem Gleichmuth in einem so großartigen »Schwindsuchtshospital« wie Davos zu leben, zu wissen, dass in demselben Hause zahlreiche Brustkranke weilen, dass man vielleicht das Zimmer eines solchen bewohnt, dass alle Gebrauchsgegenstände, das Essgeschirr, Tassen, Gläser etc. auch von Phthisikern benützt werden, zu sehen und zu hören, wie an der Tafel gehustet, wie da und dort das Taschenspuckfläschchen benutzt wird, auch all das menschliche Elend um sich herum zu erblicken etc. — Das Alles ist ja in Wirklichkeit nicht so schlimm, und wenn man das Leben und Treiben in Davos mit ansieht, ist man erstaunt, wie wenig »kranken« Eindruck diese Phthisikergesellschaft macht, und Viele gewöhnen sich gewiss mit Leichtigkeit an diese Eindrücke — das lehrt ja auch schon die große gesunde, sportsfreudige Fremdenkolonie, die sich im Winter da zusammenfindet! — aber immerhin ist nicht zu leugnen, dass der psychische Eindruck für Viele abschreckend und für manche sensitive Naturen auch geradezu schädlich und deprimirend sein kann.

Jedenfalls sind die Vorurtheile im Publikum noch so groß — und

sie werden ja von den reinen Kontagionisten nur allzusehr genährt, — dass das Gros desselben zweifellos, wenn überhaupt eine Wahl ist, einen Ort ohne Phthisiker vorziehen wird.

Es ist desshalb dringend wünschenswerth, dass die Krankenkategorien sich so vertheilen, dass derartige Einflüsse einigermaßen ausgeschlossen sind, dass die Phthisiker nicht alle Orte mit Beschlag belegen, sondern den Nervösen, Prophylaktikern, Erholungsbedürftigen auch noch Raum gönnen. Je mehr in Zukunft — wohin ja alles drängt — die Phthisiker in eigenen Heilstätten und Sanatorien untergebracht werden, desto leichter wird sich diese Forderung erfüllen lassen.

Unter den Orten nun, die von Phthisikern möglichst frei bleiben und für die übrigen Kategorien reservirt werden sollten, steht zweifellos St. Moritz in jeder Beziehung obenan. St. Moritz verdankt ja seinen Weltruf und sein glänzendes Emporblühen lediglich seiner Sommerkur, seiner herrlichen Luft und Umgebung und seinen Stahlquellen, z. Th. auch dem Umstand, dass es ein Rendez-vous des Vergnügens für die »vornehmste« bezw. reichste Welt geworden ist, wo die »vie mondaine« wie in Ostende, Biarritz, Nizza, Karlsbad, Wiesbaden, Baden-Baden etc. florirt. Es ist sehr zu befürchten, dass diese Sommerkur eine erhebliche Einbuße erleiden könnte — lediglich durch die Vorurtheile des Publikums —, wenn St. Moritz sich als Schwindsuchtsstation weiter entwickelt; und wenn dies auch nur für den Winter möglich ist und nur für St. Moritz-Dorf, so wird doch die unerfreuliche Rückwirkung davon sich auch im Sommer und in St. Moritz-Bad geltend machen. Ergo — caveant consules! Noch ist es nicht zu spät. Jedenfalls gilt es, diese Entwicklung sorgfältig zu überwachen und in Bahnen zu lenken, welche nicht zum Verderb des Bestehenden führen.

Wie gesagt, können auch die anderen öfter genannten Winterkurorte: Arosa, Leysin, Les Avants, Caux etc. von vorurtheilslosen Kranken der anderen Kategorien mit größtem Nutzen besucht werden, und auch sonst sind ja an verschiedenen Orten die Anfänge zu Winterkuren schon gemacht: in Grindelwald, in Gossensass, bei uns auf dem Feldberg etc.; aber an Pracht und Herrlichkeit der Landschaft, an Meereshöhe, Schönheit und Trockenheit des Klimas, an Reichhaltigkeit der Sportseinrichtungen, an Güte und Mannigfaltigkeit der Unterkunft wird St. Moritz von keinem dieser Orte übertroffen, kaum erreicht.

Und wenn in wenig Jahren die Eisenbahn alle Schwierigkeiten der Reise hinweggeräumt haben wird, ist zweifellos ein noch weit erheblicherer Aufschwung der Winterkuren daselbst zu erwarten und es gilt, alle Vorbereitungen für diesen Aufschwung rechtzeitig zu treffen.

272.

(Innere Medicin Nr. 80.)

Einige Fragen des Stoffwechsels und der Ernährung[1].

Von

Friedrich Müller,

Basel.

Es ist eine der schönsten Errungenschaften der Physiologie aus den letzten fünfzig Jahren, dass sie uns gelehrt hat, die Stoffwechselvorgänge und damit manche Lebensprocesse des menschlichen Körpers auf physikalische und chemische Grundgesetze zurückzuführen. Man kann die Kraft- und Wärmemengen messen, welche beim Stoffumsatz im lebenden Organismus frei werden, und kann, indem man sich der Kalorie als Einheit bedient, ausdrücken, wie viel Energie ein Individuum zur Unterhaltung seiner Körpertemperatur und seiner übrigen Leistungen verbraucht. Johannson[2] giebt nach Untersuchungen am Tigerstedt'schen Respirationsapparat an, dass der gesunde Erwachsene bei vollständiger Muskelruhe sowie im Schlaf pro Kilo Körpergewicht und pro Stunde eine Kalorie verbraucht, also im Tag und bei einem Gewicht von 70 kg 1680 Kal. Unter gewöhnlichen Verhältnissen sind aber, je nach den Ansprüchen, welche das tägliche Leben stellt, 2500—3000 Wärmeeinheiten als durchschnittlicher Verbrauch in 24 Stunden anzusehen, und es muss eine Nahrung, welche dieselbe Wärmemenge zu entwickeln vermag, zugeführt werden, soll das Individuum nicht von seiner eigenen Körpersubstanz zusetzen, sein eigenes Fleisch und Fett verbrennen. Bleibt, wie bei manchen Krankheiten, längere Zeit hindurch die Nahrungszufuhr

---

1) Öffentliche Antrittsvorlesung.

2) J. E. Johannson, Skandinavisches Archiv für Physiologie, Bd. VIII, S. 85, und Bd. VII, S. 123.

hinter dem Verbrauch zurück, so kann diese Einbuße sehr hohe Grade erreichen, und ein solcher Mensch verhält sich wie ein Schiff auf hoher See, dem die Kohlen ausgegangen sind, und das seine Kessel mit den Schiffsplanken heizt.

Rubner hat bewiesen, dass die Nahrungsstoffe bei ihrer Oxydation im Organismus eben so viel Wärme entwickeln, als wenn sie außerhalb des Organismus bis zu denselben Endprodukten verbrannt werden; man kann also die Spannkräfte, beziehungsweise den Nährwerth der in einem Tage zugeführten Nahrung nach diesen Wärmemengen berechnen und in Kalorien ausdrücken.

Eine solche Berechnung der täglichen Nahrungszufuhr kann unter Umständen dem Arzt wichtige Aufschlüsse geben [1]): Bei solchen Patienten z. B., welche dauernd an Körpergewicht abnehmen, obwohl sie ihrer Angabe und Überzeugung nach genügend Nahrung genießen, oder bei Genesenden, die nicht, wie man erwarten sollte, zunehmen, deckt oft eine Berechnung des Wärmewerthes der täglichen Nahrung in überraschender Weise auf, dass der Fehler in einer unzureichenden Aufnahme beruhte, sei es wegen Appetitlosigkeit oder wegen verkehrter Kostanordnung. Eine qualitative und quantitative Änderung der Diät bringt dann schnelle Wendung zum Bessern. Oder aber dort, wo ein dauernder Gewichtsverlust oder keine Zunahme erfolgt, obwohl die Rechnung eine für die Erhaltung oder Überernährung eines Gesunden hinreichende Kalorienzahl der Nahrung aufweist, wird man schließen müssen, dass eine konsumirende, eine zehrende Krankheit vorliegt, zu denen man nicht nur die fieberhaften Affektionen und die bösartigen Neubildungen und die Eiterungen rechnen muss, sondern, wie mir einige Fälle zu beweisen scheinen, auch gewisse Tuberkulosen im fieberfreien Stadium, und vielleicht noch manches andere. Derartige Berechnungen der Kost, die sich z. B. in Lungenheilstätten unschwer durchführen ließen, dürften bei Vergleichung mit dem Verhalten des Körpergewichts wohl noch manche Belehrung bringen.

Wir wissen ferner durch Rubner, dass die verschiedenen Nahrungsstoffe, nämlich Eiweiß, Fett und Kohlehydrate [2]) sich bei den Verbren-

---

1) C. A. Ewald hat dieser Art der Berechnung des Kostmaßes die ärztliche Bedeutung abgesprochen (Handbuch der Ernährungstherapie von E. v. Leyden. II. S. 246), doch dürften sich seine Einwendungen nur gegen einige Auswüchse der Kalorienrechnung wenden.

2) Es ist nicht sicher erwiesen, ob dieses Gesetz der Isodynamie auch noch für andere Nahrungsstoffe gilt, z. B. für den Alkohol. Nach Straßmann (Pflüger's Archiv, Bd. XLIX, S. 315) werden von dem genossenen Alkohol höchstens 10% durch Urin und Exspiration unverändert ausgeschieden, 90—95% werden im Organismus verbrannt. Durch diese Oxydation des Alkohols kann, wie Straßmann sicher gezeigt hat, Fett erspart und zum Ansatz gebracht werden. Ob der Alkohol auch als Eiweißsparer wirken

nungsprocessen im Organismus, beziehungsweise bei der Ernährung, gegenseitig vertreten können und zwar wiederum entsprechend der Wärmemenge, die sie entwickeln, so dass es bis zu einem gewissen Grade gleichgültig ist, ob die Lebensvorgänge durch Verbrennung isodynamer Mengen von Eiweiß, Fett oder Kohlehydraten unterhalten werden. Es darf dabei aber nicht vergessen werden, dass dieses Gesetz der Isodynamie nur für die Fähigkeit der Nahrungsstoffe gilt, die Verbrennungsprocesse zu unterhalten und damit einen Fettverlust vom Körper zu verhüten. Bei überschüssiger Nahrung verläuft dagegen der Ansatz nach ganz anderen Regeln. In dieser Beziehung ist ein Überschuss von Fett in der Nahrung »isodynamen« Mengen von Kohlehydraten und Eiweiß entschieden überlegen, Fett kommt am leichtesten und vollständigsten zum Ansatz. Umgekehrt sind die leichter oxydirbaren Kohlehydrate besser geeignet, um Eiweiß zu sparen, und sie übertreffen als Eiweißsparer bei weitem die Fette oder gar den Alkohol.

Von diesem Gesetz, dass die verschiedenen Nahrungsstoffe sich bei der Ernährung gegenseitig vertreten können, giebt es bekanntlich eine Ausnahme: es muss stets eine gewisse Menge von Eiweiß in der Nahrung zugeführt werden, die durch kein anderes Nahrungsmittel ersetzt werden kann. Man könnte daran denken, dass es sich dabei nur um den Ersatz alter verbrauchter Gewebselemente, also gewissermaßen um eine fortwährende Verjüngung und Erneuerung der Zellen handelt. Doch ist diese Anschauung unzulässig, denn sie würde involviren, dass das Eiweiß, welches von den Zellen im »Stoffwechsel« abgestoßen oder bei ihrem Zerfall (z. B. dem Leukocytenzerfall) frei wird, als solches in den Kreislauf gelangt, und dann müsste man erwarten, dass es an anderer Stelle wieder zum Aufbau oder zur Ansammlung von Transsudaten Verwendung

---

kann, ist noch strittig; seine giftige Wirkung auf das Protoplasma scheint der ernährenden und sparenden entgegenzuarbeiten. Wenn der Alkohol wirklich dem Fett und den Kohlehydraten isodynam wäre entsprechend den Wärmemengen, die er bei der Verbrennung entwickelt (1 g Alkohol = 7,2 Kal.), so müssten 100 g Alkohol gleichwerthig sein mit 176 g Kohlehydraten oder 77 g Fett. In $^3/_4$ l Schnaps oder 3 l Wein oder $5^1/_2$ l Bier wäre dann soviel Spannkraft oder Nahrungswerth enthalten, als ein erwachsener Mensch in 24 Stunden zu seiner Erhaltung nöthig hat. Das ist nicht sehr wahrscheinlich. Freilich wird der Alkohol bei seiner Verbrennung zu Wasser und Kohlensäure im Körper nicht weniger Wärme bilden können als außerhalb des Körpers, aber man wird daran denken müssen, dass nach Alkoholgenuss, besonders nach Wein, eine Vermehrung und Vertiefung der Athemzüge, eine Steigerung der Herzthätigkeit eintritt, die Energie verbraucht (Wendelstatt, Centralblatt für Physiologie, Bd. XIII, und Weißenfeld, Pflüger's Archiv, Bd. LXXI), dass die Hautoberfläche blutreicher wird und mehr Wärme abgiebt, und dass eine, freilich nur mäßige, Vermehrung der Oxydationsprocesse eintritt (Boeck u. Bauer, Wolfers), dass also eine überflüssige Erregung und Erwärmung des Körpers stattfindet. Eine Entscheidung dieser Frage dürfte wohl nur am Menschen und am besten mittels des Kalorimeters möglich sein.

finden könnte. Das ist aber nur in beschränktem Umfang der Fall[1]) und man wird zu der Anschauung gedrängt, dass das Leben der Elementarorganismen, aus denen der Körper aufgebaut ist, nicht durch Kohlehydrate und Fett allein erhalten werden kann, dass es vielmehr an den chemischen Abbau von Eiweißstoffen gebunden ist. Geht die Eiweißzufuhr unter ein gewisses, nicht ganz geringes Maß (ca. 60 g) zurück, so wird vom Eiweiß des Körpers und zwar offenbar vorwiegend von der Muskulatur gezehrt. Wird dagegen so viel Eiweiß gereicht als zur Erhaltung des Eiweißbestandes nöthig ist, so wird, falls nicht auch gleichzeitig genügend Brennmaterialien in der Form von Fetten oder Kohlehydraten in der Nahrung vorhanden sind, der Fettvorrath des Körpers selbst aufgezehrt. N. Schulz[2]) hat gezeigt, dass ein Hund bei ausschließlicher Ernährung mit mittleren Fleischmengen, welche 12 g Stickstoff und 400 Kal. entsprachen, dauernd auf dem Stickstoffgleichgewicht erhalten werden konnte und dabei die übrigen 600 Kalorien, die er zu seiner Erhaltung brauchte, durch Verbrennung seines Körperfettes deckte, so dass dieses schließlich bis auf Spuren verschwand. Diese, übrigens auch beim Menschen bestätigte Thatsache, dass es möglich ist, eine weitgehende Entfettung unter Schonung des Eiweißbestandes durchzuführen, ist therapeutisch nicht ohne Bedeutung.

Was geschieht nun, wenn in der Nahrung größere Mengen von Eiweiß aufgenommen werden, als dem erwähnten Erhaltungsminimum entspricht? Wird es dann im Körper zurückgehalten und in der Form von Fleisch und Blut angesetzt, so dass ein solches, reichlich mit Eiweiß ernährtes Individuum kräftiger und gesünder wird[3])? Eine einfache Überlegung

---

1) Marischler und Ozarkiewicz, Stoffwechsel bei abnehmendem und zunehmendem Ascites. Archiv für Verdauungskrankheiten, Bd. V, S. 222. — Grassmann, Zeitschrift für klin. Medicin, Bd. XV.

2) Schulz, Münchener med. Wochenschrift 1899. — Pflüger's Archiv, Bd. LXXVI, S. 379.

3) Pflüger (sein Archiv Bd. LXXVII, S. 424) nimmt das in der That an, indem er sagt, dass eine Zulage von Fleisch zum Erhaltungsfutter eine Zunahme des Körpergewichts wegen Zunahme der Zellsubstanz bedinge. Diese Zunahme der Zellsubstanz soll unter günstigen Bedingungen bis zur Verdoppelung ihres Gewichts und höher steigen können. Der Stoffwechsel und die Leistungsfähigkeit sollen nach Pflüger genau proportional mit der durch Eiweiß bedingten Vermehrung des Körpergewichts wachsen. Die größte Leistungsfähigkeit wird danach nur erzeugt durch die reichlichste Eiweißzufuhr in der Nahrung. Die von Pflüger als Versuchsthier benutzte Katze nahm bei reichlicher Fleischzufuhr um ein Viertel (24,9%) ihres ursprünglichen Körpergewichts zu, und zwar nimmt Pflüger an, dass »fast alle Organe« des Thieres dementsprechend gewachsen seien. Nach 14 Tagen nahm jedoch das Anfangs rasch gestiegene Körpergewicht kaum mehr weiter zu, trotz der abundanten Fleischfütterung. Der Beweis, dass die Leistungsfähigkeit des Versuchsthieres sich proportional vergrößert habe, ist nicht direkt geführt, auch ist es nicht durch die Obduktion und Analyse der Katze nachgewiesen, dass die Gewichtsvermehrung wirklich nur durch eine Zunahme an Fleisch bezw. durch das Wachsthum aller Organe bedingt war. Beim Menschen entspricht die

zeigt, dass dies nicht oder nur in geringem Umfang der Fall sein kann; denn sonst müssten die ärmeren Klassen der Bevölkerung, die sich viel mehr von den billigen Kohlehydraten nähren und selten Fleisch zu sehen bekommen, muskelschwächer und blutärmer sein als die Wohlhabenden, die sich den Genuss des theueren Eiweißes in viel größerem Maße gestatten [1]. Thatsächlich verfügt aber der Handarbeiter meist über entschieden stärkere Muskeln als der Kaufmann und der Gelehrte. Die fortwährende angestrengte Muskelarbeit, der physiologische, durch das Nervensystem auf die Muskeln ausgeübte Reiz der Bewegung führt also hier offenbar zu einem Eiweißansatz, zu einer Volumsvermehrung der Muskulatur, und zwar kommt es dabei weniger zu einer Neubildung und Vermehrung der Muskelfasern, als zu einer Dickenzunahme der einzelnen Fasern [2]. Auch bei der Hypertrophie der Herzmuskulatur handelt es sich, wie Romberg [3] angiebt, hauptsächlich um eine Querschnittszunahme der Muskelfasern, weniger um eine Vermehrung derselben, und es scheint ein allgemeines Gesetz zu sein, dass bei Hypertrophie der Organe weniger die Zellen und Gewebselemente eine Vermehrung erfahren als eine Vergrößerung. Die Acini der Leber, die Glomeruli der Nieren wachsen.

Stoffwechselversuche am Thier und am Menschen haben bewiesen, dass das Eiweiß der Nahrung auch bei starker Zufuhr alsbald wieder der Verbrennung anheimfällt, und dass nach einer vorübergehenden Periode der Eiweißretention bald ein Gleichgewichtszustand sich einstellt. Das Eiweiß wird von allen Stoffen der Nahrung zuerst angegriffen und umgesetzt. Durch eine abundante Eiweißzufuhr wird übrigens nicht nur kein nennenswerther Eiweißansatz erzielt, sondern es werden die Gesammtoxydationsprocesse, die Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureausscheidung, also die Wärmeproduktion, gesteigert, so dass eine luxuriöse Steigerung des Stoffwechsels eintritt [Rubner [4], Magnus Levy [5]].

Leistungsfähigkeit, die Kraft der Muskulatur durchaus nicht immer ihrem Volumen, d. h. ihrer Masse oder ihrem Eiweißreichthum, vielmehr hauptsächlich ihrer Übung.

1) Löwenthal, Untersuchungen über das Verhalten quergestreifter Muskulatur bei atrophischen Zuständen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XIII, S. 106.

2) Loeb, Pflüger's Archiv, Bd. LVI u. LXIX, hat auf die Einwirkung osmotischer Vorgänge bei der Arbeitshypertrophie bezw. der Volumszunahme der Muskelfasern hingewiesen. Da nach Hamburger (Centralblatt für Physiologie, 1898, S. 724) bei den thierischen Geweben die Stützsubstanz nur 26—28% ausmacht und die übrigen 72—74% intracelluläre Flüssigkeit, also Zellsaft, sind, so darf man wohl annehmen, dass bei Hypertrophie der Muskelfasern hauptsächlich der eiweißreiche Inhalt und weniger das Stroma eine Zunahme erfährt.

3) Romberg, Krankheiten der Kreislaufsorgane (in Ebstein u. Schwalbe's Handbuch der prakt. Medicin 1899), S. 44.

4) Rubner, Sitzungsberichte der bayr Akademie der Wissenschaften, math.-physikal. Klasse XV, 1885, S. 452.

5) Magnus Levy, Pflüger's Archiv, Bd. LV, S. 1.

Pflüger[1]) fand, dass allein das Eiweiß, im Überschuss genossen, den Stoffwechsel weit über das Bedürfnis steigert, und er sagt: »Ganz wunderbar und räthselhaft ist die ungeheure Anstrengung, welche der Körper macht, um das werthvolle überschüssige Eiweiß möglichst vollständig zu zerstören.« Die mit dieser Steigerung des Stoffwechsels einhergehende Vermehrung der Wärmebildung, die erregte Herzaktion und Athmung hat sogar, vielleicht nicht ganz mit Unrecht, zu der Annahme geführt (Pavy), dass überschüssige Fleischnahrung erregend wirke und bei nervösen und pathologisch reizbaren Individuen einzuschränken sei. Man berichtet[2]), dass unter den Hindus die Arterienverkalkung, welche bei uns eine so häufige und gefürchtete Krankheit ist, nur höchst selten anzutreffen ist, und Sticker glaubt dies darauf zurückführen zu dürfen, dass diese Menschen nicht nur dem Alkoholgenuss, sondern besonders auch der Fleischnahrung viel weniger zugethan sind als die Europäer.

Wir sahen also, dass im menschlichen Körper mit dem Eiweiß, diesem werthvollsten und unentbehrlichsten Nahrungsstoff, höchst unökonomisch vorgegangen wird, indem davon unter gewöhnlichen Verhältnissen jede beliebige Menge alsbald wieder verbrannt wird, und indem der Organismus kein Mittel besitzt, um es in erheblichen Mengen anzusammeln und als Reservematerial zurückzulegen. Nur unter einigen besonderen Bedingungen beobachtet man, dass der menschliche Körper größere Mengen von Eiweiß zurückzubehalten und zum Aufbau zu verwenden im Stande ist. Das ist einmal der Fall, wenn der menschliche Körper durch schwere Krankheiten oder durch Hunger[3]) gelitten und eine Einbuße an kostbarem eiweißhaltigen Material erlitten hat, wenn seine Zellen verarmt sind. Und zwar dürfte es sich bei diesem Eiweißansatz weniger »um Neubildung jugendlicher embryonaler Gewebe«[4]) handeln (diese könnten sich bei einer Zunahme von einem oder zwei Kilogramm im Thierkörper dem mikroskopischen Nachweis kaum entziehen, und dieser müsste erst geliefert werden), vielmehr ist es wahrscheinlich, dass in der Rekonvalescenz, z. B. nach einem schweren Typhus, die alten Gewebselemente und Zellen sich wieder mit frischem Saft füllen, dass die dünn und kraftlos gewordenen Muskelfasern wieder an Volumen und Leistungsfähigkeit zunehmen. Nach lang dauernder Unterernährung behält der Körper in der Rekonvalescenz Tag für Tag Eiweiß in stattlichen Mengen (bis 20 g) aus der Nahrung zurück und bringt sie zum

1) Pflüger, sein Archiv, Bd. LXXVII, S. 459.

2) Gaffky, Pfeiffer, Sticker, Dieudonné, Bericht über die Thätigkeit der Pestkommission. Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. XVI, 1899, S. 253.

3) F. Müller, Zeitschrift für klin. Medicin, Bd. XVI. — Albu, Eiweißstoffwechsel bei chron. Unterernährung. Zeitschrift für klin. Med., Bd. XXXVIII.

4) Siehe: Pflüger, Entstehung von Fett aus Eiweiß etc. Pflüger's Archiv, Bd. LXXVII, S. 521.

Ansatz. Dieser Eiweißansatz ist bei Rekonvalescenten durchaus nicht immer von einem gleichzeitigen Fettansatz oder auch nur einer deutlichen Körpergewichtsvermehrung begleitet.

Ähnliches ist der Fall beim Kinde, wo gleichfalls dauernd Eiweiß in nicht ganz kleinen Mengen der Zersetzung entgeht und beim Wachsthum Verwendung findet[1]). Dieser Eiweißansatz findet sich beim gesunden Kinde selbst dann, wenn es nur die allernothwendigsten Nahrungsmengen aufnimmt. Rubner und Heubner[2]) haben bei einem normalen Brustkind durch eingehende Untersuchung des ganzen Stoffwechsels bewiesen, dass selbst dann Eiweißansatz stattfindet, wenn die Nahrungszufuhr zu gering ist, um den ganzen Wärmebedarf zu decken, wenn also gleichzeitig ein Verlust an Körperfett stattfindet. Auf Grund ihrer weiteren Forschungen[3]) am normalen und atrophischen Säugling kommen diese Autoren zu dem Schlusse, dass »der Eiweißansatz durchaus nicht der Größe der Zufuhr entspricht, sondern von anderen Umständen mit abhängt«. Der Eiweißansatz (und die Körpergewichtszunahme) kann aber selbst bei genügender Nahrungsaufnahme fehlen, einem Wachsthumsstillstand oder gar einer Gewichtsabnahme Platz machen, wenn das Kind krank ist[4]). Es sind eben nur gesunde Zellen und Gewebe im Stande zu wachsen, sich zu vermehren und Eiweiß anzusetzen, und es ist dafür in erster Linie der Zustand des Organismus und erst in zweiter Linie die Menge der Nahrung maßgebend[5]). Auch bei der keimenden Pflanze sieht man, dass der Verbrauch der in den Knollen oder Samen enthaltenen Reservestoffe rascher oder langsamer verläuft, je nach der Wachsthumsenergie; diese ist aber von anderen Einflüssen abhängig als von der Menge des vorhandenen Nährmaterials, von Wärme, Licht, von der Jahreszeit. Die Pflanze treibt nur dann, wenn ihre Zeit gekommen ist.

---

1) Arthur Keller, zur Frage der Eiweißüberernährung beim Säugling (Centralblatt für innere Medicin, Bd. XIX, S. 545), fand, dass der Stickstoffansatz 5—12% der Einfuhr und im Tage 1—1,6 g betrug. Siehe auch Michel, Untersuchungen über die normale Ernährung des Neugeborenen. Maly's Jahresberichte 1898, S. 511.

2) Rubner u. Heubner, Die natürliche Ernährung eines Säuglings. „Zeitschrift für Biologie, Bd. XXXVI, S. 1.

3) Dieselben, Die künstliche Ernährung eines normalen und eines atrophischen Säuglings. Ebenda Bd. XXXVIII, S. 391.

4) Heubner, Über Gedeihen und Schwinden im Säuglingsalter. Festrede, gehalten am Stiftungstage der Kaiser Wilhelm's-Akademie, Berlin 1897.

5) Es ist selbstverständlich, dass dann, wenn die Nahrungszufuhr unter ein gewisses Maß heruntergeht und ungenügend wird, auch bei sonst normalen Kindern der Eiweißansatz und das Wachsthum aufhören muss, und aus den letztgenannten Untersuchungen von Rubner und Heubner geht hervor, dass die Atrophie der Säuglinge unter Umständen darauf beruhen kann, dass wegen Störungen der Darmthätigkeit von einer sonst genügenden Nahrungszufuhr zu wenig resorbirt wird und dem Körper zu Gute kommt.

Überall dort, wo junge Zellen, wo wachsende Organe auftreten, sehen wir, dass diese mit besonderer Kraft das Eiweiß der Nahrung an sich reißen und zum Aufbau verwenden, und damit vor der Verbrennung bewahren. Und wenn dafür in der Nahrung nicht die genügenden Mengen vorhanden sind, so reißen diese jugendlichen und wachsenden Organe das Eiweiß des Organismus selbst an sich, seine Muskeln werden eingeschmolzen, »liquidirt«, es tritt eine Eiweißwanderung nach dem Ort des intensivsten Wachsthums ein. Das ist am schlagendsten bewiesen worden durch Miescher[1], dessen Arbeiten über den Lachs ein Ruhmesblatt dieser Universität bilden. Er hat gezeigt, dass zu der Zeit, wo der Fisch seine mächtigen Geschlechtsorgane entwickelt, die vorher so kräftigen Seitenwandmuskeln unter dem Bilde fettiger Entartung[2]) schwinden und das Material abgeben zum Bau der Eierstöcke und der Hoden. Das ist der Grund, warum das Fleisch des Lachses um diese Zeit schlecht und saftlos wird, erleidet es doch eine Einbuße von über 50 % seines Nährwerthes; dabei handelt es sich aber nicht etwa um einen vollständigen Zerfall der Muskulatur; Miescher sagt, dass wahrscheinlich keine einzige Muskelfaser völlig zu Grunde geht, sie verarmen nur an Eiweiß oder Protoplasma und können sich später wieder erholen.

Eine ähnliche Erscheinung beobachtet man auch, wenn bei dürftig genährten Müttern das keimende Leben große Ansprüche stellt. Das im Uterus sich entwickelnde Kind braucht bei seinem Wachsthum bedeutende Mengen von Eiweiß. Und wenn von Seiten der Mutter nicht dementsprechend die Nahrungsaufnahme gesteigert wird, so kann, wie Hagemann[3]) und N. Schulz[4]) in ihren Untersuchungen an trächtigen Hündinnen bewiesen haben, thatsächlich der kindliche Organismus zum größten Theil aus dem Eiweißbestand, d. h. wieder vorzugsweise aus der Muskulatur des mütterlichen Organismus aufgebaut werden. Kein Wunder, wenn durch diesen Vorgang die Mutter schwach und elend wird.

Aber noch in anderen, traurigeren Fällen sieht man, dass junge, rasch wuchernde Zellen dem Körper die Säfte entziehen; das gilt von allen bösartigen Neubildungen, besonders von schnell wachsenden Krebsgeschwülsten, die sich auf Kosten und zum Schaden des Organismus und seines Eiweißbestandes vergrößern. Auch hierbei ist ein Schwund der

1) Miescher, Histochemische und physiologische Arbeiten. Herausgegeben von seinen Freunden. Leipzig 1897.

2) Die Flossenmuskeln, welche dauernd in Thätigkeit bleiben, zeigen im Gegensatz zu der Rumpfmuskulatur des meist ruhig stehenden Fisches keine Zeichen der fettigen Entartung und des Schwundes, sie bleiben intakt.

3) Hagemann, Eiweißumsatz während der Schwangerschaft. Du Bois Reymond's Archiv 1890, S. 577.

4) N. Schulz, Pflüger's Archiv, Bd. LXXVI, S. 394.

Muskeln mit Verschmälerung der Fasern[1]) und dem Bilde fettiger Entartung[2]) gefunden worden. Als unwillkommene Erscheinung findet sich eine Eiweißretention ferner noch bei der Ansammlung von Exsudaten und Transsudaten und bei hydropischen Anschwellungen.

So ist also der Eiweißansatz bis zu einem gewissen Grade unabhängig von der Nahrungsaufnahme, wohl aber bedingt durch den physiologischen Reiz des Nervensystems auf die Muskeln und durch den Wachsthumsreiz jugendlicher Elemente.

Ganz anders als beim Eiweiß liegen die Verhältnisse, sobald in der Nahrung Fette oder Kohlehydrate in größerer Menge genossen werden als es dem Bedürfnis des Körpers entspricht. Denn die Verbrennungsprocesse im Allgemeinen, also die Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureausscheidung, richten sich hauptsächlich nach dem Bedarf, das heißt danach, wie viel Wärme der Körper produciren muss, um sich auf seiner normalen Temperatur zu halten, und wieviel Arbeit seine Athemorgane, sein Herz und die übrige Muskulatur leisten muss. Nachdem vorweg das Eiweiß der Nahrung verbrannt ist, wird von den Kohlehydraten und Fetten der Nahrung nur so viel verbraucht, als dem täglichen Bedarf entspricht. Was darüber hinausgeht, wird zum großen Theil zurückbehalten und angelegt. Und zwar wissen wir bestimmt, dass das überschüssige Fett ziemlich vollständig, und ohne wesentlich verändert zu werden, in den Fettdepots des Körpers niedergelegt wird. Lebedeff, Munk und neuerdings Rosenfeld[3]) haben bewiesen, dass je nach der Art des verfütterten Fettes die Beschaffenheit des angelagerten Fettes wechselt. Durch Überfütterung mit dem höher schmelzenden Hammeltalg kann ein härteres, mit niedriger schmelzenden Fettarten ein mehr öliges Fett unter der Haut und um die Organe zum Ansatz gebracht werden. In den Fettstapelplätzen wird das Fett in Form großer Tropfen nicht etwa frei im Gewebe, sondern stets im Innern lebender Zellen abgelagert, von denen wir es dahingestellt sein lassen wollen, ob es gewöhnliche Bindegewebszellen oder specifische Fettzellen sind. Flemming[4])

---

1) Löwenthal, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XIII, giebt die mittlere Breite der Muskelfasern bei gesunden jungen Männern zu 30—50 μ an; bei Altersatrophie und bei kachektischen Zuständen betrug sie 23, 21, 18, 15, selbst 10 und 5 μ. — Bei Kachexien kommt auch Verlust der Querstreifung, Granulirung, und an einzelnen Fasern Fetttröpfchenanhäufung vor. Die Muskelkerne sind meist erheblich vermehrt.

2) Zuntz erwähnt einen alten Hund mit einem großen vereiterten Carcinom, der aufs äußerste abgemagert war; seine Muskeln zeigten das ausgeprägte Bild fettiger Degeneration; das von allem sichtbaren Fett befreite Fleisch zeigte einen Fettgehalt von 18,4%.

3) Rosenfeld, Zeitschr. f. klin. Medicin, Bd. XXVIII u. XXXVI.

4) Flemming, Archiv f. Anatomie u. Physiologie 1879. Archiv f. mikroskop. Anatomie, Bd. XII.

und Hammar[1]) vertreten die erstere Anschauung, Toldt[2]) hat die letztere Meinung augesprochen, Metzner[3]) schließt sich ihr an und findet, dass im Protoplasma dieser Zellen feine Körnchen, die Altmann'schen Granula, die gewissermaßen als besondere Organe derselben dienen, die Bildung der Fetttropfen vollziehen. (In der pflanzlichen Zelle tritt im Gegensatz zur Stärkebildung das Fett frei im Protoplasma auf.)

Diese Fettzellen entnehmen das Fett der Blutflüssigkeit[4]), in der es jedoch nur vorübergehend, besonders nach einer reichlichen Fettmahlzeit in Form feinster Tröpfchen enthalten ist, welche eine milchige Trübung des Serums erzeugen. Das Chylusfett, welches dem Blut durch den Ductus thoracicus zuströmt und dem Serum eben dieses milchige Aussehen verleiht, Verschwindet bald für das Auge, das Serum wird wieder klar. Das Blut hat die Eigenschaft, das Chylusfett bei Gegenwart von Sauerstoff zum verschwinden zu bringen, und zwar kommt diese »lipolytische Eigenschaft« nicht dem Blutserum, sondern den Blutkörperchen zu. Cohnstein und Michaelis[5]) haben gezeigt, dass der Fettgehalt des Blutes nur innerhalb recht enger Grenzen schwankt; er betrug zum Beispiel bei 7 Analysen von Blut hungernder Hunde 0,121 %, bei 20 Analysen von Blut, das nach reichlicher Fettnahrung gewonnen worden war, 0,153 %.

Bei ein und demselben Hunde enthielt das Blut im Hunger	0,110 % Fett
3 Stunden nach reichlicher Fettfütterung	0,127 % »
7 Stunden danach	0,119 % »

Es besteht also offenbar, ähnlich wie beim Zuckergehalt des Blutes, der ja auch nur innerhalb enger Grenzen schwankt, eine Regulationseinrichtung, die den Fettgehalt des Blutes auf ziemlich gleichmäßiger Höhe hält, und es ist nicht ausgeschlossen, dass diese Funktion der Leber zugehört; diese stapelt nicht nur die Kohlehydrate vorübergehend in der Form von Glykogen auf und giebt sie bei Bedarf in der Form von Zucker wieder an das Blut ab, sondern sie scheint auch als interimistisches Fettdepot zu dienen, wie uns das Auftreten der Fettleber im Phlorizindiabetes andeutet.

---

1) Hammar, Zur Kenntnis des Fettgewebes. Archiv für mikroskop. Anatomie 1895, Bd. XLV, S. 512.

2) Toldt, Gewebelehre. 1888.

3) Metzner, Archiv f. Anatomie und Physiologie. 1890. — Altmann, ebenda 1889. Supplementband.

4) Ob der Transport des Fettes aus den Blutgefäßen zu den Fettzellen, wie Poljakoff glaubt, durch besondere langausgezogene Zellen, die Cellulae adipophorae, erfolgt, oder auf dem Wege einfacher Diffusion aus den Kapillaren in die Intercellularräume, ist für uns weniger wichtig, jedenfalls sind die Leukocyten an diesem Fetttransport nicht betheiligt.

5) Cohnstein und Michaelis, Die lipolytischen Funktionen des Blutes. Pflüger's Archiv, Bd. LXIX, S. 76 und Bd. LXV, S. 76, sowie Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft, Berlin, 18. XII. 1896.

Blut, das längere Zeit nach einer Fettmahlzeit entnommen ist, giebt ein klares durchsichtiges Serum, enthält aber trotzdem kaum weniger Fett als solches Blut, dessen Serum intensiv milchig ist; daraus geht hervor, dass das Fett in eine andere, offenbar eine lösliche Modifikation oder Verbindung übergeführt worden sein muss. Miescher hat beim Lachs gefunden, dass das centrifugirte und absolut klare Blutserum die bedeutende Menge von 1,5 bis 2% Fett enthält, und zwar ergab die Phosphorsäurebestimmung des Ätherextraktes, dass dies zu ein Drittel oder zur Hälfte aus Lecithin bestand. Wenn wir uns fragen, in welcher Form oder Verbindung das Fett im Blutserum in Lösung gehen kann, wird man zuerst daran denken müssen, dass das Chylusfett im Blute durch die Lipase[1]) gespalten wird und als Seife in Lösung geht. Doch ist solche Seifenbildung in größerem Umfang kaum wahrscheinlich. Cohnstein und Michaelis fanden, dass sich bei der Lipolyse keine Seifen bilden. Munk[2]), der auf die überaus große Giftigkeit der Seifen hinwies (0,06 pro Kilo Thier wirken bereits als schweres Herzgift), konstatirte, dass allerdings Seifen im Blutplasma vorhanden sind, dass aber ihre Menge nur sehr gering ist. Viel eher wird man daran denken müssen, dass das Lecithin, das ja in allen Flüssigkeiten und Geweben des Körpers vorkommt, das Fett in Lösung zu bringen im Stande ist. Dasselbe Lecithin ist auch der Träger des Traubenzuckers im Blute, indem es mit ihm eine organische Verbindung, das Jecorin, bildet. Miescher glaubt annehmen zu müssen, dass das, für das Auge unsichtbar gewordene Fett des Blutserums zusammen mit dem Lecithin an Eiweißstoffe gebunden in klare Lösung gebracht wird.

Wie dem auch sein mag, darüber sind die Untersucher sich einig, dass das vom Darm resorbirte Fett schließlich in einer wasserlöslichen Form oder, besser gesagt, im Plasma gelöst im Blute kreist und durch die Blutgefäßwandung in die Intercellularräume und zu den Zellen gelangt. Der Austritt körnigen oder tröpfchenartigen Fettes durch die Gefäßwand wurde nie beobachtet. Über die Art, wie das Fett in den Fettzellen zum Ansatz kommt, spricht sich Flemming[3]) in folgender Weise aus: »Die Erscheinungen an der Fettzelle bei Fettmast wie bei Fettschwund sind der Art, dass man unmöglich annehmen kann, es werde Fett als solches mechanisch in die Fettzelle hinein »infiltrirt«, wie es nach der alten Virchow'schen Hypothese hieß, und bei der Atrophie

1) Hanriot über die Lipase. Archives de physiologie, Bd. XXX, p. 797. cf. Maly's Jahresberichte, Bd. XXVIII, 1898, S. 723.

2) J. Munk, Centralblatt für Physiologie, Bd. XIII, S. 657, 1899.

3) Flemming, Physiologischer Verein zu Kiel, 7. Nov. 1898. Münchener medicin. Wochenschrift 1898, S. 1546. Ausführlicher finden sich Flemming's Resultate dargelegt im Archiv für Anatomie und Physiologie 1879; ferner im Archiv für mikroskopische Anatomie, Bd. VII u. XII.

mechanisch wieder herausgeschafft, alles weist vielmehr darauf hin, dass die Bestandtheile des Fettes in Form löslicher Verbindungen in die Zelle gelangen und in derselben durch die chemische Thätigkeit ihres Leibes zu Fett gemacht werden, und dass es sich bei der Atrophie ebenso verhält, dass nämlich das Fett unter chemischer Spaltung in lösliche Form gebracht werde und in dieser aus den Zellen hinaustranssudirt.« Toldt[1]), der in morphologischer Beziehung zu anderen Anschauungen gekommen ist als Flemming, spricht sich über die Physiologie bezw. Chemie des Fettansatzes ebenso aus, indem er sagt, dass die Anhäufung des Fettes in der Fettzelle und sein Verschwinden aus ihr ein Resultat der lebendigen Thätigkeit des Protoplasmas sei. Metzner[2]) glaubt aus der Verschiedenheit bei der Konservirung und Färbung schließen zu dürfen, dass das Fett bei der beginnenden Anhäufung in den Zellen chemisch ein anderes sei als in der fertigen Fettzelle.

Ebenso wie die Fettzellen das Fett aufstapeln, wenn ein Überschuss an Fett oder von Fettbildnern vorhanden ist, so schmelzen sie ihre Fetttropfen wieder ein und geben gelöstes Fett an das Blut ab[3]), wenn im Körper ein Mangel, ein Bedarf an Brennmaterialien eintritt. Dabei wird der Fetttropfen in den schrumpfenden Zellen kleiner, und da der Fettfarbstoff zurückbleibt, so erscheint er stärker gelb gefärbt; neben ihm oder an seiner Stelle finden sich meist eine Anzahl kleinerer Fetttröpfchen. Bisweilen beobachtet man bei dieser Atrophie des Fetttropfens, dass nadelförmige Krystalle auftreten (Flemming), vielleicht ein Zeichen einer chemischen Umsetzung des Fettes. Ebenso wie der Ansatz des Fettes stets auf einzelne Fettzellen und Gruppen von solchen beschränkt ist, so findet auch die Atrophie nicht in allen Fettzellen gleichmäßig statt, sondern ist individuell verschieden, so dass selbst bei längerem Hunger viele Zellen noch ihren großen Fetttropfen enthalten, während an anderen, besonders den weiter von den Gefäßen entfernt liegenden Zellgruppen das Fett schon ganz verschwunden ist. Ob das Fett bei der Atrophie der Fettzellen in die Lymphgefäße oder die Venen übertritt, ist von geringer Bedeutung; Flemming findet kein besonderes Lymphgefäßnetz, das dem Fettgewebe eigenthümlich wäre.

---

1) Toldt, Beiträge zur Histologie u. Physiologie des Fettgewebes. Sitzungsberichte der math.-naturwissenschaftl. Klasse der Kaiserl. Akademie in Wien, LXII, 1870.

2) Metzner, Beziehungen der Granula zum Fettansatz. Archiv für Anatomie und Physiologie 1890.

3) Im Gegensatz gegen diese Befunde Flemming's und Toldt's glaubt Poljakoff (Archiv für mikroskop. Anatomie, Bd. XXXII, 1888 und Bd. LXV, S. 580), dass bei der Atrophie der Fettzellen das Fett in Gestalt feiner Tropfen aus der Zelle herausgepresst und dann von Leukocyten oder seinen langgestreckten Cellulae adipophorae aufgenommen und in die Blutgefäße übertragen wird. Diese Cellulae adipophorae bezeichnet er gewissermaßen als die Ausführungsgänge der Fettzellen, die er mit Drüsen vergleicht.

Schließlich muss das aus den Fettdepots resorbirte Fett jedenfalls seinen Weg in und durch das Blut finden. N. Schulz fand, dass das Blut im Hunger, wo das Thier von seinem eigenen Fett zehrt und alle anderen Organe an Fett verarmen, sehr fettreich sein kann.

Durch welchen vitalen Reiz werden die Zellen des Fettgewebes veranlasst, bald Fett aufzustapeln, wenn Überschuss an Nahrung vorhanden ist, bald wieder ihr Fett abzugeben und zu atrophiren, wenn Mangel und Bedarf an, oft weit entfernten, Organen eintritt? Sehen wir doch, dass beim Hunger und noch mehr bei der Phlorizinvergiftung ganz bedeutende Mengen von Fett aus den Fettdepots entnommen, vorübergehend in der Leber angehäuft und dann verbrannt werden. Spielt hier das Nervensystem den Vermittler? Metzner und Flemming, wie auch Hammar heben hervor, dass das Fettgewebe der Thiere sehr reich ist an Nervenfasern wie auch an Blutgefäßen; doch treten die Nervenfasern, wie es scheint, nur zu den letzteren, nicht zu den Fettzellen selbst, und manches spricht dafür, dass vasomotorische Vorgänge dabei eine wichtige Rolle spielen. Wo eine bedeutende Gefäßerweiterung und Hyperämie oder gar eine Entzündung stattfindet, dort pflegt das Fett zu schwinden. Das hat unter anderen Toldt bewiesen, indem er durch Nervendurchschneidung und vasomotorische Paralyse eines Beines einen auf dasselbe Bein beschränkten Fettschwund herbeiführte. Das Studium der Nervenkrankheiten lehrt, dass dem Nervensystem nicht nur die bewusste Motilität und Sensibilität, sondern auch die Ernährung aller Gewebe unterthan ist. — Wenn Flemming durch Jodinjektion eine Entzündung erzeugte, so wurde fast regelmäßig ein rascher, lokal auf den Entzündungsherd beschränkter Schwund der Fetttropfen beobachtet.

Bei den Pflanzen wird das Fett der Fettdepots, z. B. der keimenden ölhaltigen Samen, in Zucker verwandelt, geht als solcher in Lösung und wird in dieser Form nach den oft weit entfernten Stätten des Verbrauchs, nämlich den wachsenden Trieben und Blättern transportirt. Detmer[1]) hat sicher bewiesen, dass beim Keimen der ölhaltigen Samen des Kürbis und von Allium cepa aus dem Fett sehr reichlich Glukose gebildet wird, und umgekehrt entwickelt sich Öl (z. B. in reifendem Endosperm), aus Glukose (Sachs) oder aus Stärke (Pfeffer[2]). Fischer[3])

---

1) Detmer, Physiologisch-chemische Untersuchungen über Keimung ölhaltiger Samen, 1875, S. 40, fand, dass

	100 g ruhender Hanfsamen enthielten	Nach 7 Tagen Keimung blieben im Pflänzchen	Nach 10 Tagen
Fett	32,6	17,1	15,2
Stärke	0	8,6	4,6
Proteinstoffe	25	24	24,5

2) Pfeffer, Pflanzenphysiologie, 2. Auflage, 1897, S. 471 und 618.

3) Fischer, Jahrbuch für wissenschaftl. Botanik 1869, Bd. VII, S. 314.

giebt an, dass bei »Fettbäumen« im Herbst die Stärke des Holzes und Markes in Zucker und dann in fettes Öl verwandelt wird, im Frühjahr vollzieht sich dann die umgekehrte Entwicklung. Es ist damit also sicher erwiesen, dass das lebende Protoplasma der Pflanze das Problem, Zucker aus Fett zu bilden, lösen kann, und man möchte desswegen versucht sein zu glauben, dass auch beim Menschen das Fett der Fettdepots in Zucker übergehen und als solcher nach den Stätten des Verbrauchs transportirt werden kann. Doch ist die Annahme aus dem Grund wenig wahrscheinlich, weil Lebedeff[1]) und Rosenfeld[2]) gezeigt haben, dass bei der Fettwanderung Fett von derselben Zusammensetzung, wie es in den Fettdepots vorhanden war, nach der Leber transportirt wird. So zeigte z. B. ein Hund, der nach langer Fütterung mit Hammeltalg ein sehr hartes Fett angesetzt hatte, oder ein solcher, in dessen Fettgewebe durch Leinölfütterung dieses Fett zur Anlagerung gekommen war, nach der später vorgenommenen Vergiftung mit Phlorizin oder Phosphor eine Fettleber, in welcher Hammeltalg oder Leinöl in großen Mengen nachweisbar war. Eine vorher mit Hammeltalg gemästete Hündin secernirte, nachdem sie Junge geworfen hatte, eine Milch, deren Fett gleichfalls dem Hammelfett ähnlich war. Das wäre kaum denkbar, wenn das Fett des Fettgewebes zuerst in Zucker umgewandelt worden, als solcher nach der Leber oder der Milchdrüse transportirt und in diesen Organen wieder zu Fett zurückgebildet worden wäre, dann dürfte sich doch in Leber und Mamma eher Hundefett und nicht Leinöl oder Hammeltalg regenerirt haben. Aus diesen Versuchen lässt sich also folgern, dass bei dem Fetttransport in das Fettdepot und aus diesem zurück in den Kreislauf das Fett der Nahrung keine tiefgreifende Veränderung erleidet.

Der Vergleich mit der Pflanze ist desswegen nicht zwingend, weil das Protoplasma der pflanzlichen Zellen überhaupt manche chemischen Aufgaben bewältigt, welche der thierische Organismus nicht ausführen kann. Die Pflanze kann nicht nur Fett in Zucker verwandeln, sie kann auch (anscheinend aus Zucker und Amidosäuren) synthetisch Eiweiß bilden. Beim Thier und beim Menschen ist es dagegen höchst zweifelhaft, ob Fett in Zucker oder Glykogen übergehen kann. Berthelot[3]) leugnet diesen Übergang, Schöndorff[4]) hat nicht gesehen, dass Fettfütterung zur Glykogenbildung in der Leber führt. Auch aus den Arbeiten von

---

1) Lebedeff, Woraus bildet sich das Fett in Fällen der akuten Fettbildung? Pflüger's Archiv, Bd. XXXI, S. 11.

2) Rosenfeld, Kongress für innere Medicin 1897. Zeitschrift für klinische Medicin, Bd. XXVIII und XXXVI.

3) Berthelot, Virchow-Hirsch Jahresbericht der gesammten Medicin 1898, Bd. I, S. 179.

4) Schöndorff, Pflüger's Archiv, Bd. LIV, S. 420.

Kumagawa und Hayashi[1]) und von Lusk[2]) am Phlorizinthier ergiebt sich, dass zwar aus Eiweiß große Mengen von Zucker gebildet werden können[3]), dass aber für eine Zuckerbildung aus Fett keine zwingenden Beweise vorliegen.

Umgekehrt ist es aber, trotz der ursprünglichen Zweifel Lebedeff's und Rosenfeld's, sichergestellt, dass im thierischen Körper Zucker und Stärke, also die Kohlehydrate, in Fett übergehen können. Tscherwinsky[4]), Voit[5]), E. Meißl und Strohmer[6]) haben am Schwein bewiesen, dass bei Fütterung mit großen Mengen kohlehydratreichen, aber eiweiß- und fettarmen Futters so bedeutende Mengen von Fett angelagert werden, dass sie unmöglich aus etwas anderem als den gefütterten Kohlehydraten stammen können, und zwar findet diese Fettbildung aus Kohlehydraten nach Meißl ohne wesentlichen Verlust an Spannkraft statt. Diese Versuche sind allerdings an einem zur Fettmast ganz besonders geneigten Thiere (verschnittenes Schwein der Yorkshire-Rasse) angestellt, und es ist fraglich, ob auch bei anderen, weniger zum Fettansatz geeigneten Thieren aus dem Kohlehydratüberschuss der Nahrung eine eben so große Menge von Fett gebildet wird und zum Ansatz kommt. Rosenfeld[7]) hat zwar bei der Gans aus Kohlehydraten Fettbildung in erheblichem Grade erhalten, bei Kaninchen und Enten gelang dies aber nicht. Lummert[8]) fand auch bei Hunden keinen nennenswerthen Fettansatz aus Kohlehydraten, während Rubner[9]) am Respirationsapparat bei Hunden nach Stärkefütterung eine bedeutendere Retention von Kohlenstoff konstatirte. Der Umstand, dass beim Menschen (und auch beim Hunde) eine kohlehydratreiche Nahrung zu einer nicht unbedeutenden Steigerung der Oxydationsprocesse führt[10]), lässt es einigermaßen zweifelhaft erscheinen, ob bei diesen die

---

1) Muneo Kumagawa und Rentaro Hayashi, Zur Frage der Zuckerbildung aus Fett im Thierkörper. Archiv für Anatomie und Physiologie 1898, S. 431.

2) Reilly, Nollan, Lusk, Phlorizin diabetes in dogs. American Journal of physiology, Vol. I, 1898.

3) Über die Frage der Zuckerbildung aus Eiweiß und die Rolle, welche dabei vielleicht dem Leucin zukommt, siehe F. Müller, Verhandlungen der naturforschenden Gesellschaft in Basel, Bd. XII, Heft 2, S. 252, 1899.

4) Tscherwinsky, Fettbildung aus Kohlehydraten beim Schwein. Maly's Jahresberichte 1883, S. 40.

5) C. v. Voit, Sitzungsberichte der bayr. Akademie der Wissenschaften, mathemat.-physikal. Klasse 15. 1885, S. 295.

6) Meißl und Strohmer, Sitzungsberichte der K. Akademie in Wien, Bd. LXXXVIII, III. Abth. cf. Maly's Jahresber. Bd. XIII.

7) Rosenfeld, Grundlagen der Entfettungsmethoden. Berliner Klinische Wochenschrift 1899, S. 664 u. Zeitschr. f. Klinische Medicin 1898, Bd. XXXVI, S. 232.

8) Lummert citirt bei Rosenfeld.

9) Rubner, Zeitschrift für Biologie, Bd. XXII, S. 272.

10) Magnus Levy, Pflüger's Archiv, Bd. LV.

Fettbildung aus Kohlehydraten so glatt und mit so geringem Energieverlust einhergeht wie beim Schwein.

Wie aber auch die quantitativen Verhältnisse sein mögen, das eine steht fest, dass ein Überschuss von Kohlehydraten schließlich eben so gut zum Fettansatz führen muss, wie ein Überschuss von Fetten in der Nahrung; bei gemischter Nahrung schon aus dem Grunde, weil die Kohlehydrate leichter verbrennen und dadurch das aufgenommene Fett vor der Verbrennung schützen. Demnach wird also das, was an überschüssigem Brennmaterial dem Körper zugeführt wird, schließlich alles in der Form von Fett zurückgelegt und kapitalisirt, und die Fettpolster, welche bei Kindern die Wangen und Glieder runden und bei älteren Leuten den Leib zu stattlicher Fülle bringen, sind weiter nichts als Erspartes. — Zum Begriff des Kapitals gehört aber nach den herrschenden Begriffen, dass es Zinsen trägt, und auch dieses sehen wir angedeutet, indem bei fetten Leuten die Verbrennungsprocesse im Verhältnis zur Körpermasse eingeschränkt werden. Personen mit starkem Panniculus adiposus erwärmen sich leichter, sie kühlen sich bei Kälteeinwirkung, wie z. B. im kalten Bade, viel weniger ab[1]), und sie vermeiden wegen der zunehmenden Bequemlichkeit alle überflüssigen Bewegungen. Nach Rubner steht die Größe der Oxydationsprocesse in direkter Proportion zur Körperoberfläche. Bekanntlich ist aber im mathematischen Sinne die Kugel der vollkommenste Körper, indem sie im Verhältnis zum Inhalt die geringste Oberfläche darbietet. Nun, wenn sich die menschliche Körpergestalt dieser vollkommensten Form nähert, dann müssen auch die Verbrennungsprocesse im Verhältnis zur Körpermasse oder dem Körpergewicht geringer werden.

Fragen wir uns, ob dieser Fettansatz, der bei überschüssiger Ernährung so ziemlich als einziges Resultat übrigbleibt, wirklich von Nutzen ist. Das winterschlafende Thier füllt im Sommer seine, ihm eigenthümlichen, Fettlappen, die sogenannten Winterschlafdrüsen, um im Winter davon zehren zu können; das Wild verbraucht in der Wintersnoth das Fett, das es sich im Sommer und Herbst angemästet hat. — Für den Menschen dagegen, der in unseren Kulturverhältnissen lebt, ist der eigentliche und lange dauernde Hunger doch etwas Seltenes geworden, und nur wenige Leute werden in die Lage kommen, in schlechten Zeiten buchstäblich von dem Fett zu zehren, das sie sich in guten angesammelt haben. Die Gefahren, welche dem Kulturmenschen drohen, sind vielmehr die Krankheiten, die häufig genug aus dieser Kultur entspringen

1) Liebermeister, Kohlensäureproduktion bei Wärmeentziehung, Deutsches Archiv für Klin. Medicin, Band X, fand, dass ein fettreiches Individuum im kalten Bade eine Steigerung der Wärmeproduktion von nur 79 Kalorien zeigte, während diese bei einem mageren jungen Manne 144 Kalorien betrug. Bei dem ersten ließ sich eine Zunahme der Verbrennungsprocesse, gemessen an der CO_2-Ausscheidung, um das doppelte, bei dem letzteren um das dreieinhalbfache gegenüber der Zeit vor dem Bade nachweisen.

oder, wie viele Infektionskrankheiten, durch die Zusammendrängung der Menschen verbreitet werden.

Schützt etwa ein reichliches Fettpolster vor Infektionsgefahr oder vor Krankheit, oder macht es ihren Verlauf ungefährlicher? Man wird es kaum behaupten können. Zwar ist es nicht unwahrscheinlich, dass jemand, der sich guter Ernährung und eiweißreicher Säfte erfreut, den eingedrungenen Infektionserregern besser widerstehen kann, als derjenige, welcher durch vorausgegangene Unterernährung oder durch Krankheit geschwächt ist, und ein gewisses Fettpolster mag immerhin als Zeichen guter Gesundheit gelten. Wenn aber einmal der Ernährungszustand über eine gewisse, sehr mäßige Fülle hinausgeht, so bringt dies sicher keinen Nutzen mehr, sondern eher eine Gefahr. Der Fettleibige ist von den meisten schweren Krankheiten, z. B. von einer Lungenentzündung oder einem Typhus, sowie von manchen Stoffwechselkrankheiten ungleich mehr bedroht und gefährdet als der Magere.

Für den Verlauf gewisser chronischer Krankheiten ist allerdings eine reichliche Ernährung von entscheidendem Nutzen. Wenn es gelingt, einen Tuberkulösen in seinem Körpergewicht zu heben, so gilt dies mit Recht als ein gutes Zeichen, obwohl sich schon Stimmen geltend gemacht haben, welche davor warnen, die Tuberkulösen zu überfüttern und ihr Befinden nur nach der Wage zu beurtheilen. Man wird sich auch hüten müssen, in solchen Fällen Ursache und Wirkung zu verwechseln. Bei den progredienten Formen dieser Krankheit, die man leider im Spital so häufig zu sehen bekommt, gelingt es wegen des konsumirenden Charakters der Krankheit und wegen der begleitenden Appetitlosigkeit nicht oder nur vorübergehend, das Körpergewicht zu heben; bei den leichteren und stationären Fällen bedingt die Überernährung eine Gewichtszunahme ähnlich wie bei einem Gesunden oder Rekonvalescenten. Vielfach wird man eher annehmen müssen, dass das Körpergewicht sich hebt, weil es sich um eine leichte Erkrankung handelt, als dass die Krankheit besser wird durch die Überernährung und die Zunahme des Körpergewichts.

Auch in manchen langdauernden fieberhaften Krankheiten, wie im Typhus, sind dann die Aussichten besser, dass Komplikationen überstanden werden und das Leben erhalten bleibt, wenn es gelingt, durch genügende Nahrungszufuhr den Hungerzustand und die Selbstverzehrung des Körpers hintanzuhalten. Ob aber auch in akuten schweren Krankheiten, die nur eine oder wenige Wochen dauern, die Lebensgefahr einigermaßen vermindert wird, wenn es durchgesetzt werden kann, reichlich Nahrung zu geben, ist zweifelhaft. Fast alle solche Krankheiten, Lungenentzündung, Scharlach, Blattern, kurz das Heer der akuten Infektionskrankheiten, sowie die akuten Krankheiten des Verdauungstractus pflegen mit vollständiger, kaum zu überwindender Appetitlosigkeit einherzugehen. — Wer die Natur zu seiner obersten Lehrmeisterin macht,

möchte wohl versucht sein, darin einen Fingerzeig zu erblicken, dass es nicht zweckmäßig sei, in solchen Fällen dem Kranken Nahrung aufzuzwingen. — Doch das ist teleologisch gedacht, und solche teleologischen Schlussfolgerungen sind bekanntlich in der Wissenschaft verpönt. Wenn wir uns freilich ernstlich prüfen, so ertappen wir uns oft genug auf ähnlichen Schlüssen, und thatsächlich rechnet häufig derjenige am richtigsten, welcher die Erscheinungen der Natur als zweckmäßig voraussetzt. Man scheut sich nur, derartigen teleologischen Gedanken auch offen Ausdruck zu geben [1]).

In einem Fall ist reichliche und überreichliche Ernährung selbst auf Gefahr eines tüchtigen Fettansatzes nützlich, und das gerade auf einem Gebiet, wo uns der Zusammenhang am schwersten verständlich ist. Das ist bei Schwächezuständen des Nervensystems. Eine richtige Mastkur ist oft im Stande, ein erschöpftes und krankes Nervensystem zu bessern, trübe Gedanken zu verscheuchen und die Leistungsfähigkeit wiederherzustellen. Ja man sieht sogar, dass es kaum ein besseres Mittel giebt, um momentan eine gedrückte Stimmung zu heben, das Gefühl der Ermattung zu vertreiben, als eine kräftige Mahlzeit. Das Essen, nicht das Trinken ist die beste Nervenstärkung.

Umgekehrt weiß man, dass bei solchen, die aus irgend welchen Ursachen, z. B. auch wegen einer unvorsichtigen Entfettungskur abmagern, fast immer das Nervensystem leidet, der Humor, die Arbeitsfreudigkeit, die Genussfähigkeit sich vermindert, und nicht selten Neurasthenie sich einstellt. Es ist bekannt, dass die Dicken sich meist einer glücklicheren, selbstzufriedeneren Stimmung erfreuen, sie sind behaglicher und phlegmatischer als die Mageren, die sich in Erregung selbst verzehren und manchmal auch ihrer Umgebung »auf die Nerven fallen«.

Da nicht nur die Psyche und das centrale Nervensystem, sondern anscheinend auch die peripherischen Nerven leichter erkranken bei Zuständen schlechter Ernährung [2]), so muss man geradezu daran denken, dass bei reichlicher Ernährung auch das Nervensystem sein Theil an Nahrungsstoffen mit abbekommt, und desswegen besser funktioniren kann, wie eine Maschine, die man gut ölt. Freilich steht dieser Annahme entgegen, dass bei Inanitionszuständen das Centralnervensystem keine wesentliche Einbuße erleidet, und dass speciell der Lecithingehalt des Gehirns durch Hunger nicht abnimmt [3]).

---

1) Über die Berechtigung teleologischer Schlussfolgerungen in den Naturwissenschaften hat sich kürzlich Hans Buchner ausgesprochen. Beilage der Münchener Allgemeinen Zeitung 1899, Nr. 267, 2. November.

2) Man denke an die Rückenmarksaffektionen bei schweren Anämien und kachektischen Zuständen, ferner an die peripheren Neuritiden, Lähmungen und Sensibilitätsstörungen bei Konsumptionskrankheiten.

3) Herter, Maly's Jahresber. 1898, S. 74.

Wenden wir uns nun zum Verbrauch und fragen wir uns, welches die Einflüsse sind, wodurch die Verbrennungsvorgänge im Organismus beeinflusst werden. Am wenigsten wird verbraucht bei vollständiger Muskelruhe in Bettlage, und zwar kann man dabei ungefähr einen Umsatz von 1700—2500 Kal. im Tag für den normalen Erwachsenen annehmen.

Eine Steigerung der Verbrennungsprocesse tritt einmal auf, wenn Kälte auf den Körper einwirkt und größere Wärmemengen gefordert werden, um die normale Temperatur von 36 bis 37 Grad zu erhalten[1]). Wer sich der Kälte aussetzt, ohne warm gekleidet zu sein, wer friert[2]), verbraucht in seinem Körper mehr Heizmaterial als derjenige, welcher sich immer im warmen Zimmer aufhält. Im kalten Bad wird, wie Liebermeister[3]) hier in Basel gezeigt hat, $3^1/_2$mal mehr Wärme producirt als sonst, und ein kaltes Bad von 20° Celsius und einer Dauer von 20 Minuten bedingt einen Mehrverbrauch von 144 Kalorien, also eine Wärmemenge, welche durch Verbrennung von 15 g Fett erzeugt wird. In einem anderthalbstündigen kühlen Bade gab eine der Versuchspersonen Liebermeister's an das Badewasser 436 Kalorien ab, und dabei sank das Körpergewicht nur um 0,2°.

Sehr viel bedeutender ist die Steigerung, welche die Oxydationsprocesse und damit der Stoffverbrauch durch Muskelarbeit erfahren. Bei angestrengter Arbeit wird etwa viermal so viel verbrannt als in der Ruhe; doch sind hier die Werthe je nach dem Grad der Anstrengung außerordentlich verschieden. Schon die leichteste Muskelspannung macht sich in gesteigerter Kohlensäureausscheidung bemerkbar. Wer militärisch stramm steht, oxydirt um ungefähr 12% mehr als wer sich lässig hält[4]). Beim jugendlichen Körper sind selbst in der Ruhe die Muskeln stets in einer gewissen elastischen Spannung, wie dies zum Beispiel die schöne antike Figur des ruhenden Hermes zu Neapel in prägnanter Weise zum Ausdruck bringt, und dementsprechend sind die Oxydationsprocesse beim jungen Manne höher, er verbrennt mehr Nahrungsstoffe als der ermüdete Greis, dessen Glieder schlaff, der Schwere entsprechend hängen[5]).

---

1) Rubner, Sitzungsber. der bayr. Akademie der Wissenschaften, mathemat.-physikal. Klasse 15. 1885.

Lefèvre, Maly's Jahresberichte für Thierchemie 1898 S. 468.

2) A. Loewy, Über den Einfluss der Abkühlung auf den Gaswechsel des Menschen. Pflüger's Archiv, Bd. XLVI, S 146 hat allerdings gezeigt, dass bei mäßigen Abkühlungen des Körpers in der Mehrzahl der untersuchten Fälle dann keine Steigerung der Oxydationsprocesse eintrat, wenn kein stärkeres Kältegefühl vorhanden war. Sobald aber Frostempfindung, Muskelspannung oder Zittern auftrat, stieg die Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe ganz bedeutend.

3) Liebermeister, Deutsches Archiv für Klinische Medicin, Bd. X, S. 89.

4) Katzenstein, Pflüger's Archiv, Bd. XLIX, S. 330.

5) Sonden und Tigerstedt, Skandinavisches Archiv für Physiologie, Bd. VI.

Wer raschen Schrittes auf ebener Strecke marschirt (6 Kilometer in der Stunde), verbraucht pro Stunde ungefähr 59 Liter Sauerstoff mehr als in der Ruhe, was einem Energie-Aufwand von 290—260 Kalorien entspricht. Nimmt man an, dass diese 260 Kalorien durch Verbrennung von Fett im Körper gedeckt werden, so lässt sich daraus ein Mehrverbrauch von 28 g Fett berechnen; bezieht man diesen Aufwand auf einige der gebräuchlichsten Nahrungsmittel, so ergiebt sich, dass ein einstündiger Marsch so viel Energie mehr in Anspruch nimmt, als in 100 g Weißbrot, oder in 130 g gebratenen Rindfleisches, oder in 35 g Butter, oder in 70 g Zucker enthalten sind[1]). Wer mit einer Last auf dem Rücken marschirt, wie der feldmäßig ausgerüstete Soldat, konsumirt entschieden mehr[2]), nämlich 342 Kal. pro Stunde = 37 g Fett. Ein fünfstündiger Marsch bedingte einen Mehrverbrauch von 1700—2100 Kal. = 180—225 g Fett. Ein forcirter Marsch (ohne Gepäck), bei welchem in der Stunde 8,6 km durchmessen werden, kostet noch mehr Energie, nämlich 644 Kal. = 69 g Fett pro Stunde.

Besonders hochgradig ist die Steigerung der Oxydationsprocesse beim Bergsteigen. Bei Versuchen im Zuntz'schen Laboratorium fand Katzenstein, dass der Sauerstoffverbrauch der Versuchsperson pro Minute

bei ruhigem Stehen . . . . 263 cc O_2 betrug,
bei horizontalem Gang . . . . 763 cc O_2
bei Steigen auf der geneigten Tretbahn 1253—1400 cc O_2.

Daraus berechnet sich ein Mehrverbrauch beim Steigen von 274—310 Kal. oder von 29—32 g Fett pro Stunde. A. und J. Loewy und Leo Zuntz[3]) kamen bei ihren Steigversuchen am Monte Rosa zu ganz ähnlichen, zum Theil noch höheren Werthen, und zwar war der Sauerstoffverbrauch desto größer, je stärker die Steigung war. Ein sechsstündiger Marsch bergan bedingt einen Mehrverbrauch von etwa 2000 Kalorien, also fast eben so viel Energie als nothwendig ist, um einen ruhenden Körper den ganzen Tag zu unterhalten, und entspricht einer Verbrennung von 215 g Fett.

Wer freilich langsamen Schrittes wie der Bürgersmann am Sonntag um die Thore seiner Stadt wandelt, bei dem ist der Mehrverbrauch gering, erfordert nur 137 Kalorien = 14 g Fett pro Stunde, und solche Spazier-

1) Diese Zahlen sind berechnet aus den Angaben von Zuntz und seinen Schülern Katzenstein, Loewy, Leo Zuntz, Schumburg, über den Gaswechsel bei Arbeit, und zwar wurde bei diesen Berechnungen stets der in der Ruhe verbrauchte Sauerstoff, der sogenannte Ruhewerth, abgezogen.

2) Zuntz und Schumburg, Deutsche militärärztliche Zeitschrift, Bd. XXIV, 1895. — Oskar Nehring, Über die Wärmeregulirung bei Muskelarbeit. Dissertation. Berlin 1896.

3) A. und J. Loewy und Leo Zuntz, Einfluss verdünnter Luft und des Höhenklimas auf den Menschen. Pflüger's Archiv, Bd. LXVI, S. 477.

gänge, obendrein von kurzer Dauer, kommen für eine Entfettung nicht in Betracht[1]).

Nur die anstrengende, die ermüdende Arbeit, bei der auch tüchtig Schweiß vergossen wird, steigert den Verbrauch ernstlich und kann entfettend wirken.

Τῆς δ' ἀρετῆς ἱδρῶτα θεοὶ προπάροιθεν ἔθηκαν.

Ein Liter Schweiß erfordert bei seiner Verdunstung 580 Kalorien.

Der Radfahrer verbraucht bei mäßiger Schnelligkeit in der Stunde um 22 % mehr Sauerstoff als der Fußgänger, nämlich 331 Kal. = 35,6 g Fett, aber er legt in der Stunde 15 Kilometer zurück, der Fußgänger nur 6, und der letztere muss desshalb zur Bewältigung derselben Wegstrecke das doppelte an Kraft aufwenden als der Radfahrer[2]). Wer ungeübt und ungeschickt ist, braucht für dieselbe Arbeit mehr Kraftaufwand als der Geübte, und besonders arbeitet auch der Übermüdete viel unökonomischer[3]). Ein Soldat, der bepackt im Sonnenbrand marschiren muss, ermüdet ist und vielleicht noch schmerzhafte, wundgelaufene Füße hat, setzt nur $^1/_{10}$ seiner ganzen Verbrennungswärme in Arbeit um, $^9/_{10}$ davon dienen nur zu überflüssiger Erhitzung des Körpers und müssen wieder abgegeben werden durch Verdunstung des profus secernirten Schweißes, soll nicht Überhitzung des Körpers, Hitzschlag, eintreten. Der geübte, frische Arbeiter kann dagegen 33 % der durch die Oxydationsvorgänge gebildeten Energie in nutzbringende Arbeit umsetzen, arbeitet also so rationell als wie der modernste Dieselmotor.

Nicht ohne Interesse ist es, dass auf größerer Bergeshöhe, schon von 1600 m an, auch der Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäureproduktion auch bei vollkommener Ruhe gesteigert ist, und zwar um 30 bis 100 % gegenüber den Werthen in der Ebene; so fand Leo Zuntz den Sauerstoffverbrauch in der Ruhe pro Minute in Berlin zu 230 cc O_2.

Auf dem Col d'Olen am Monte Rosa bei einer Höhe von 2840 m zu 291 cc O_2;

auf der Gnifettihütte am Monte Rosa bei einer Höhe von 3620 m zu 368 cc O_2;

auf der Capanna regina Margherita bei einer Höhe von 4560 m zu 430—552 cc O_2.

Auch die Steigarbeit bedingt in größerer Bergeshöhe einen stärkeren Aufwand von Energie, d. h. einen bedeutenderen Sauerstoffverbrauch, als

1) Derjenige aber, welcher sich entschließt, jeden Morgen eine Stunde früher, als er sonst gewohnt war, aufzustehen, ein kühles Bad zu nehmen und dann eine Stunde lang flotten Schrittes spazieren zu gehen, wird, wenn er diese Gewohnheit täglich fortsetzt und dabei dieselbe Nahrung beibehält wie früher, im Monat um 1 k Fett abnehmen.

2) Leo Zuntz, Pflüger's Archiv, Bd. LXX, S. 346.

3) Loewy, Pflüger's Archiv, Bd. XLIX, S. 405. Zuntz, Wärmeregulirung bei Muskelarbeit. Berliner Klin. Wochenschr. 1896, S. 709.

dieselbe Leistung in der Ebene[1]). Wer weiß ob man nicht künftig einmal die fetten Leute nach Zermatt statt nach Marienbad schickt? — Es wäre zu untersuchen, ob nicht auch der Aufenthalt an der Seeküste, der ja ebenfalls als »zehrend« gilt, steigernd auf die Oxydationsvorgänge einwirkt.

Eine ausreichende Thätigkeit der Muskulatur ist für die Erhaltung der Gesundheit von der allergrößten Bedeutung; denn unsere Organe bleiben nur dann gesund, wenn sie den Zwecken entsprechend gebraucht werden. Nun machen die Muskeln einen sehr erheblichen Theil der Körpermasse aus, und sie sind die wichtigsten Stätten der Oxydationsprocesse, wie das aus dem gewaltigen Einfluss der Muskelthätigkeit auf die Kohlensäureausscheidung, sowie aus dem Einfluss des Schüttelfrostes auf die fieberhafte Temperatursteigerung gefolgert werden kann. Wer seine Muskeln vernachlässigt und unthätig ruhen lässt, der läuft nicht nur Gefahr, darüber fett zu werden, sondern auch mancherlei Krankheiten können die Folge sein.

Das Schlagvolumen des Herzens, d. h. also die Blutmenge, welche das Herz bei jedem Schlag auszuwerfen hat, und die Geschwindigkeit des Blutumlaufes steigt bedeutend bei körperlicher Arbeit. Die Muskelthätigkeit übt und kräftigt also auch das Herz. Leute mit schwächlicher Körpermuskulatur haben meist auch ein wenig leistungsfähiges Herz, und das ist wohl einer der Gründe, warum Fettsüchtige so häufig an Herzschwäche leiden[2]), denn sie verbergen hinter ihrem Fettpolster meist eine ärmliche, schwache Muskulatur.

Nicht nur die Fettleibigkeit, sondern auch die Gicht und vor Allem die Zuckerharnruhr treten vorzugsweise bei den wohlhabenden Klassen der Bevölkerung auf, oder vielmehr bei den Angehörigen solcher Stände und Familien, in denen wenig körperliche Arbeit geleistet und wo doch reichlich gegessen wird. Der Großkaufmann, der Kopfarbeiter, der Gelehrte, sieht oft mit übel angebrachtem geistigen Hochmuth auf die Muskelarbeit herab, er vernachlässigt die körperlichen Übungen und Anstrengungen, weil er »keine Zeit dafür hat«, und dabei verbirgt sich hinter dieser Ausrede häufig nichts anderes als Bequemlichkeit und körperliche Trägheit. Zwischen diesen Lebensgewohnheiten und den oben genannten Krankheiten besteht gewiss ein enger Zusammenhang.

Fast beschämend ist es, wenn wir sehen, dass nur die körperliche

1) Loewy und Zuntz, Pflüger's Archiv, Bd. LXVI, S. 477. — Schumburg und Zuntz ebenda, Bd. LXIII, S. 461. — Auch Bürgi, Maly's Jahresb. 1898, S. 478, kam zu dem Resultat, dass auf hohen Bergen die Kohlensäureproduktion bei der Arbeit etwas größer sei.

2) Romberg, Krankheiten der Kreislaufsorgane (in Ebstein-Schwalbe's Handbuch der prakt. Medicin 1899, S. 109 u. 115). — K. Hirsch, Beziehungen zwischen dem Herzmuskel und der Körpermuskulatur. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. LXIV, S. 597.

Arbeit, nur die Anstrengung der Muskeln den Stoffwechsel steigert, nicht aber die geistige Thätigkeit, bei welcher keine Zunahme der Oxydationsvorgänge nachweisbar ist. Wer tüchtig arbeitet, der soll auch tüchtig essen: das ist also ein Satz, der nur für die Anstrengung der Arme und Beine, nicht aber für die des Kopfes gilt. Der körperlich Arbeitende freut sich desswegen, am Sonntag ruhen zu können, der geistig Thätige dagegen sucht seine Erholung in körperlicher Arbeit, und er wird gut thun, am Sonntag oder in den Ferien die Muskelübungen nachzuholen, für die ihm in der Woche und im Semester die Zeit fehlt.

Es ist in der neueren medicinischen Litteratur viel zu viel die Rede von der Wichtigkeit der Ernährung, und viel zu wenig von der Bedeutung des Verbrauchs für die Erhaltung der Gesundheit. Die Arbei ist als Heilmittel und als Vorbeugungsmaßregel bei körperlichen wie auch bei seelischen, nervösen, Leiden noch lange nicht genügend beachtet. In eindringlicher Weise hat Hermann Weber[1]) darauf hingewiesen, dass eine frugale, »sehr mäßige« Nahrungsaufnahme, tüchtige regelmäßige Leibesübungen, besonders das Bergsteigen, daneben auch die Pflege geistiger Interessen das beste Mittel sind, um den Menschen jung zu erhalten, dem frühzeitigen Altern vorzubeugen. Seine aus reifster Erfahrung abgeleiteten Lehren verdienen die größte Beachtung.

Zwischen dem Verbrauch an Spannkräften und der Zufuhr der Nahrung muss eine Regulationsvorrichtung bestehen, die ausgleichend wirkt. Sieht man doch, dass bei gesunden Erwachsenen oft Jahre vergehen, ohne dass das Körpergewicht sich um ein Kilo ändert, und auch beim Kind beobachtet man ein ganz gesetzmäßiges Verhalten der Zunahme. Das wäre unmöglich, wenn die zufälligen, durch Wärmeproduktion und Arbeit bedingten Verschiedenheiten im Verbrauch nicht ausgeglichen würden durch eine entsprechende Zunahme oder Abnahme der Nahrungsmenge. Kleine Inkongruenzen müssten sonst im Laufe der Monate und Jahre zu sehr erheblichen Fettanhäufungen oder zu bedenklicher Abmagerung führen. Eine solche Regelung findet in der That statt, und zwar durch den Appetit, der auf einem bis jetzt noch wenig verständlichen Wege, jedenfalls durch Vermittelung des Nervensystems, das Nahrungsbedürfnis der Zellen und Gewebe zum Bewusstsein bringt. Der Appetit sagt uns in gesunden Tagen mit Bestimmtheit, wann wir mehr oder weniger Nahrung bedürfen, und zwar nicht bloß in quantitativer Beziehung, wie viel wir essen sollen, sondern auch in qualitativer Hinsicht, welche Nahrungsstoffe wir aufnehmen müssen; er weist z. B. mit untrüglicher Sicherheit darauf hin, das zur Erhaltung nothwendige Minimum

---

1) Hermann Weber, Zur Verhütung der Senilitas praecox. Zeitschrift für diätetische und physikalische Therapie, Bd. I, S. 11.

von Eiweiß nicht zu versäumen. Gebieterisch, kaum zu überwinden, zwingt der Appetit nach einem starken Marsch, nach jeder größeren Anstrengung, das Mehrverbrauchte wieder hereinzubringen, und das ist der Grund, warum es so schwer gelingt, fette Leute durch Muskelarbeit und Märsche magerer zu machen; ihr Appetit steigt danach so erfreulich, dass meist mit der nächsten Mahlzeit der ganze Mehrverbrauch schon wieder gedeckt ist.

Der Appetit und seine Steigerung, der Hunger, ist ein Trieb, der nur unvollständig unserem Willen unterthan ist und der, wie auch andere Triebe, zu ernsten Konflikten führen kann. Ein hungernder Diabetiker oder Magenkranker wird oft einem vor ihm stehenden Gericht auch dann nicht widerstehen können, wenn er weiß, dass es ihm schädlich ist, gerade so, wie der Säufer nicht ruhen kann, bis er die vor ihm stehende Flasche bis auf den Grund geleert hat. Leitet der Appetit fehl, so folgen mit nothwendiger Konsequenz Störungen im Gleichgewicht des Stoffhaushaltes.

Der Appetit bezw. die Größe der Nahrungsaufnahme ist zweifellos der wichtigste Regulator. Bei Rekonvalescenten und auch bei Kindern wird die Zunahme an Körpergewicht in der Hauptsache durch Mehraufnahme von Nahrung bedingt und nicht etwa durch geringeren Verbrauch; das haben Rubner und Heubner für den Säugling bewiesen, indem sie zeigten, dass beim normalen und atrophischen Kinde keine bedeutenden Unterschiede in den Oxydationsprocessen, dem Kraftwechsel, bestanden. Das kranke, atrophische Kind zeigte zwar auf Tag und Kilo Körpergewicht berechnet einen etwas größeren Umsatz (89 bis 96 Kal.) als das gesunde Kind (69 und 69,4 Kal.)[1]), für den Fettansatz und die Körpergewichtszunahme war aber doch in erster Linie maßgebend, ob das Kind in seiner Nahrung einen erheblichen Überschuss an Spannkräften erhielt und resorbiren konnte.

Ähnlich liegen auch die Verhältnisse bei der Rekonvalescenz nach schweren Krankheiten, wie Svenson bewiesen hat, der diese Verhältnisse auf der hiesigen Klinik auf meine Veranlassung studirte. In den ersten Wochen der Rekonvalescenz sind nicht etwa, wie ursprünglich von uns vermuthet wurde, die Oxydationsprocesse eingeschränkt, so dass der Körper gewissermaßen das Bestreben zeigt, sparsam zu wirthschaften und von der Nahrung möglich viel zurückzulegen, vielmehr ist die Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe (bei reichlicher Nahrung) pro Kilo Körpergewicht berechnet sogar größer als bei gesunden Individuen; der Umsatz in der

1) Rubner und Heubner, Zeitschrift für Biologie, Bd. XXXVIII, S. 387. Auf Quadratmeter Körperoberfläche berechnet verwischen sich diese Unterschiede ganz, indem der atrophische Säugling eine Wärmebildung von 1036—1171, das normale Kind eine solche von 1006—1378 Kal. aufweist.

Periode der Rekonvalescenz nach einem schweren Typhus ist also gesteigert, und die Körpergewichtszunahme unserer Rekonvalescenten ist nicht durch eine Verminderung des Verbrauchs, sondern ausschließlich dadurch zu erklären, dass sie, ihrem Appetit folgend, viel größere Nahrungsmengen aufnahmen, als dies der Gesunde thun würde, Nahrungsmengen, welche wiederholt über 4000 Kalorien im Tag, oder 75 bis 85 Kalorien pro Kilo Körpergewicht entsprachen (normal ist eine Zufuhr von 2500—3000 Kal. oder von 35 Kal. pro Kilo). Die Verbrennungsprocesse im Allgemeinen, der Kraftwechsel verläuft also auch in diesem Falle nach ganz anderen Gesetzen als der Eiweißstoffwechsel, denn von diesem letzteren sahen wir oben, dass beim Kinde und beim Rekonvalescenten eine energische Eiweißretention stattfindet, indem der Eiweißumsatz gegenüber der Norm bedeutend eingeschränkt wird.

Bei den zehrenden Krankheiten ist zwar der Verbrauch, die Oxydation nicht ganz unerheblich gesteigert, und es gehört zu dem Begriff der Konsumptionskrankheiten, dass dabei die Ausgaben größer sind als bei Gesunden unter gleichen Verhältnissen; aber auch hier, im Fieber[1]), bei Krebs, Lungenschwindsucht, ist die Abmagerung doch ganz wesentlich mit bedingt durch die selten fehlende Appetitlosigkeit und die damit verbundene Verminderung der Zufuhr, und zwar ergiebt eine Berechnung der Nahrungsaufnahme bei solchen Kranken, dass meist die Verminderung der letzteren von größerer Bedeutung ist als die Steigerung der Verbrennungsprocesse.

Sollte aber unter normalen Verhältnissen der Appetit wirklich der einzige Regulator sein, indem er die Zufuhr nach dem Verbrauch regelt, richtet sich bis zu einem gewissen Grade nicht auch der Verbrauch nach der Nahrungszufuhr, wie in einem Ofen mehr verbrannt wird, wenn man mehr Heizmaterial auflegt?

Der herrschenden Anschauung nach: nein. Nach dieser soll der Umfang der Verbrennungsprocesse im Organismus einzig und allein abhängig sein von dem Bedarf des Körpers an Wärme und Arbeit, nicht aber von der Nahrungszufuhr. Sieht man jedoch die einschlägigen Arbeiten genauer durch, so wird man, wie ich glaube, zu abweichenden Schlüssen kommen können.

Die Nahrungsaufnahme steigert zweifellos die Oxydationsprocesse, das ist von allen Untersuchern in übereinstimmender Weise gefunden worden.

---

1) Über die, durch das Fieber bedingte, erhebliche Zunahme des Verbrauchs siehe u. a. Weill, Maly's Jahresber. 1898, S. 486, auch bei Carcinomen kommt deutliche Steigerung der Oxydationsprocesse vor.

Aus Voit's Stoffwechselversuchen berechnet v. Hösslin[1], dass bei Nahrungszufuhr eine Steigerung der Oxydationsprocesse um 9 bis 17% gegenüber dem Hungerzustand eintritt (auf den ganzen Tag berechnet). Rubner[2]) giebt an, dass beim Hund durch überschüssige Nahrung eine Steigerung der Wärmebildung eintritt, die desto größer ist, je bedeutender der Nahrungsüberschuss den Bedarf überschreitet. Nach Schwartz[3]), der unter Gürber's Leitung arbeitete, ist die Kohlensäureausscheidung beim hungernden Kaninchen um 50% geringer als beim reichlich ernährten. Werthmann[4]) kommt aus seinen Respirationsversuchen am Kaninchen zu dem Schlusse, dass die Kohlensäureproduktion von dem Vorrathe an disponiblem Brennmaterial, also von der Nahrungszufuhr abhängt. Zuntz und Lehmann[5]) konnten bei dem Hungerer Breithaupt nachweisen, dass nach einer reichlichen Mittagsmahlzeit eine vorübergehende Zunahme seiner Oxydationsprocesse um 62% gegenüber den Hungerwerthen auftrat; Fredericq[6]) giebt an, dass beim Menschen der Sauerstoffverbrauch nach dem Frühstück um 33%, nach dem Mittagessen um 43% vermehrt ist. Nach Smith[6]) ist die Zunahme der Oxydationsprocesse nach dem Essen sogar noch größer, bis 50 und 80%. Am eingehendsten sind diese Verhältnisse von Magnus Levy[7]) studirt worden. Er fand, dass auf das Frühstück eine Zunahme der Oxydationsprocesse um 27% im Mittel stattfindet (22—44%), auf das Mittagessen eine solche um 43% (34—62%), nach dem Abendessen um 15—38% folgt. Diese Steigerung klingt nach einer Reihe von Stunden wieder ab; doch ist sie nach einer reichlichen Fleischmahlzeit noch in der 12. und 15. Stunde nachweisbar.

Rubner hat zuerst auf die wichtige Thatsache hingewiesen, dass die verschiedenen Nahrungsstoffe in höchst ungleicher Weise die Oxydationsprocesse beeinflussen: Wenn derselbe Kalorienwerth überschüssiger Nahrung das eine Mal in der Form von Eiweiß, das andere Mal in der von Kohlehydraten, das dritte Mal in der von Fett verabreicht wird, so beträgt die Steigerung der Verbrennung, d. h. der Wärmebildung für Eiweiß 20%, für Kohlehydrate 10%, und für Fett nur 6%. Es verhält sich demnach diese durch die Nahrungszufuhr bedingte Zunahme der Oxydation umgekehrt als wie die Fähigkeit derselben Nahrungsstoffe, einen Ansatz zu erzielen: Ein solcher wird durch Fett am leichtesten, schon schwieriger durch Kohlehydrate und am wenigsten durch Eiweiß erzeugt.

Magnus Levy[7]), der diese Verhältnisse am Thier und am Menschen verfolgt hat, bestätigt, dass die verschiedenen Nahrungsstoffe eine höchst ungleiche Einwirkung auf die Verbrennungsprocesse ausüben. Während Fettnahrung selbst in großer Menge die Kohlensäureausscheidung nicht ändert oder höchstens um wenige Procente steigert, tritt nach Kohlehydratzufuhr alsbald eine erhebliche Zunahme der Wärmebildung ein, und zwar ist dieselbe desto größer, je mehr Kohlehydrate gereicht worden waren. Weitaus am stärksten ist jedoch die Steigerung der Oxydationsprocesse bei Eiweißzufuhr, sie beträgt beim Hunde in den ersten Stunden durchschnittlich 40—50% und

---

1) v. Hösslin, Virchow's Archiv, Bd. LXXXIX, S. 333.

2) Rubner, Bayerische Akademie der Wissenschaften, mathematisch-physikalische Klasse 15. 1885, S. 452.

3) Schwartz, Einfluss der Nahrungszufuhr auf den stationären Stoffwechsel. Dissertation. Würzburg 1896.

4) Werthmann, Einfluss der Jahreszeit auf den Stoffwechsel hungernder Kaninchen. Dissertation. Würzburg 1894.

5) Zuntz und Lehmann, Versuche an zwei hungernden Menschen. Virchow's Archiv 131, Supplementband.

6) Citirt bei Magnus Levy.

7) Magnus Levy, Über die Größe des respiratorischen Stoffwechsels unter dem Einfluss der Nahrungsaufnahme. Pflüger's Archiv, Bd. LV, S. 1—126.

kann bei überreichlicher Eiweißnahrung vorübergehend bis auf 70% des Anfangswerthes anschwellen[1]. Die Wärmeproduktion wird dabei derart gesteigert, dass der Hund wie nach raschem Laufe mit heraushängender Zunge beschleunigt, bis 100 mal in der Minute, athmet (hachelt). Die Körpertemperatur steigt freilich nur um einige Zehntelgrad, die Herzthätigkeit wird erregt, und das Thier sucht durch Bewegungen die vermehrte Wärme abzugeben.

Wird eine überschüssige Nahrung und besonders überschüssige Eiweißkost längere Zeit hindurch gegeben, so nimmt die procentuale und absolute Steigerung des Stoffumsatzes und der Wärmebildung noch bedeutend zu. Daraus kann geschlossen werden, dass die Zunahme der Verbrennungsprocesse nicht allein von der Verdauungsarbeit abhängt, denn diese muss doch bei gleicher Nahrung unverändert bleiben.

Die Thatsache, dass durch Nahrungszufuhr und zwar besonders durch überschüssige Nahrung und am stärksten durch Eiweißkost die Oxydationsprocesse eine Steigerung erfahren, steht also fest, nur ihre Deutung ist strittig. Speck, von Mering, Zuntz und seine Schüler sprechen die Ansicht aus, dass die beim Kauen, der Verdauung und Resorption geleistete Arbeit und besonders die zur Sekretion der Verdauungssäfte nöthige Drüsenthätigkeit die vermehrte Wärmebildung bedinge. Aber dafür ist die beobachtete Steigerung der Oxydationsprocesse doch unwahrscheinlich groß. Sollte wirklich für die Verdauung eines Beefsteaks so viel Arbeit nöthig sein, dass dadurch die Verbrennungsvorgänge im Körper für einige Stunden um 40% und mehr ansteigen? Daraus lässt sich ja eine Arbeit berechnen, die hinreicht, um 2000 Kilo einen Meter hoch zu heben! Die Magen- und Darmperistaltik kann doch kaum sehr bedeutende Energiemengen erfordern. Von der Sekretion der Magensalzsäure könnte man eher annehmen, dass dabei große Wärmemengen erforderlich sind, doch ergiebt eine einfache Berechnung, dass bei der Bildung von HCl aus NaCl und H_2O für das Grammäquivalent eine Wärmebildung von 13,7 Kalorien stattfindet, für die Sekretion von einem Gramm Salzsäure, das etwa für eine Mahlzeit genügen dürfte, würden also nur $\frac{13,7}{36,5}$ = 0,37 Kal. nöthig sein. Fick[2]) berechnet, dass die Sekretion von fünf Kilogramm Verdauungssäften eine Mehrausgabe von 4,5 Litern CO_2 oder 20 Kal. erfordert, während die thatsächliche Steigerung der Oxydationsprocesse viel größer ist.

Daraus, dass nach einer reichlichen Fettzufuhr die Sauerstoffabsorption und Kohlensäureproduktion nur um wenige Procente (beim Menschen um etwa 9%), nach Fleischnahrung viel bedeutender (im Mittel um 40%) steigt, wird man wohl den Schluss ziehen können, dass zur Verdauung einer Fettmahlzeit nur eine sehr geringe Arbeitsleistung erforderlich ist,

1) Beim Menschen, der nicht so große Mengen von Fleisch bewältigen kann, ist die Steigerung etwas geringer.

2) Fick, Die Zersetzungen des Nahrungseiweißes im Thierkörper. Sitzungsberichte der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg, 1890, S. 1.

nicht aber umgekehrt, dass die Verdauung des Eiweißes so gewaltige Energiemengen nöthig hat. Wenigstens zeigt die klinische Erfahrung, dass die Bewältigung der Fettnahrung dem Verdauungsapparat größere Schwierigkeiten bereitet und leichter leidet als die einer Eiweißmahlzeit, auch sollte man denken, dass die Verdauung großer Brotmengen mehr Arbeit erfordert als die von Eiweiß, während doch die Zunahme der Oxydationsprocesse sich umgekehrt verhält. Das Nahrungseiweiß wird bei der Verdauung wahrscheinlich gar nicht weit abgebaut, höchstens bis zu den Deuteroalbumosen[1]), und der Wiederaufbau zu assimilirbaren Eiweißstoffen kann wohl kaum sehr große Wärmemengen binden. Wäre faktisch die Verdauungsarbeit maßgebend für die nach Eiweißkost beobachtete Steigerung der Oxydationsprocesse, dann müsste diese Arbeit bei gleicher Nahrungszufuhr immer die nämliche sein; nun findet man aber, dass bei derselben Ernährungsart der eine Mensch nur eine Oxydationssteigerung um 20, der andere um 65% aufweist. Versuche, die auf unserer Klinik von Jaquet und Svenson ausgeführt wurden, zeigen, dass bei phlegmatischen (fettsüchtigen) Individuen die Zunahme der Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureausscheidung nach der Mittagsmahlzeit entschieden geringer ist, als dies Magnus Levy angiebt, während sie bei erregbaren Leuten, vor Allem bei Rekonsvalescenten viel bedeutender ist (bis 68% !). Diese Zunahme der Oxydationsprocesse dürfte es wohl erklären, warum z. B. bei Typhusrekonvalescenten nach reichlicher Nahrungszufuhr so häufig vorübergehende Temperatursteigerungen vorkommen.

Wenn auch Zuntz gewiss darin Recht zu geben ist, dass bei der Verdauungsarbeit Wärme verbraucht wird, wie bei jeder Arbeit, so dürfte doch nach dem Gesagten der Schluss naheliegen, dass durch diese nur ein Theil des beobachteten Mehrverbrauchs bedingt ist, und dass reichliche oder überschüssige Nahrung und besonders Eiweißzufuhr einen gewissen Reiz auf die lebenden Zellen ausübt, die Oxydationsprocesse steigert und zu einer überflüssigen Erwärmung des Körpers[2]) und zu einer Erregung des Herzens, der Athmungsorgane, des Nervensystems führt[3]); kurzum dass bei Angebot reichlicher Nahrung von den Zellen

---

1) Ein weiterer Abbau der Eiweißkörper im Darm unter dem verdauenden Einfluss des pankreatischen Saftes, etwa bis zu den Amidosäuren, ist aus dem Grunde unwahrscheinlich, weil in dem, aus Darmfisteln gewonnenen Dünndarminhalt die Amidosäuren fehlen oder nur in kleinster Menge vorkommen, auch lässt sich ein weitergehender Abbau der Eiweißstoffe aus dem Grunde ablehnen, weil die Amidosäuren und ihre Amide bei der Verfütterung per os das Eiweiß nicht zu ersetzen im Stande sind.

2) Scherzhafter Weise wird das nach einer überreichlichen Mahlzeit auftretende Hitzegefühl und die Erregung wohl als »Fressfieber« bezeichnet.

3) Zuntz und Hagemann (Untersuchungen über den Stoffwechsel des Pferdes, Berlin 1898 bei Parey) beobachteten, dass beim Pferde nach Maisfütterung eine ganz bedeutende Steigerung der Oxydationsprocesse auftritt, und sie sprechen die Vermuthung

mehr verbrannt wird als bei kärglicher, und als absolut zur Erhaltung des Lebens nothwendig wäre.

Doch darf man nicht vergessen, dass durch diese Steigerung der Oxydationsvorgänge, wie sie nach überschüssiger Nahrungszufuhr eintritt, stets nur ein Theil dieses Nahrungsüberschusses verbrannt wird, der größere Theil kommt zum Ansatz. Rubner berechnet aus seinen Respirationsversuchen, dass von der über den Bedarf hinaus gereichten Nahrungsmenge 35% verbrannt und 65% angesetzt wurden.

Man kann sich kaum der Überzeugung verschließen, dass sich bei Gesunden der Ernährungszustand der Gewebe in einem gewissen Gleichgewicht befindet, das nach Kräften festgehalten wird. Findet eine mäßige Erhöhung der Nahrungszufuhr statt, so wird auch mehr verbrannt und mehr Wärme abgegeben, so dass kein wesentlicher Ansatz erfolgt; tritt Bedarf ein, so schränkt der Körper seine Ausgaben ein. Hält man, wie dies mein früherer Marburger Assistent, Herr Dr. Lüthje, gethan hat, junge Hunde monatelang bei genau dem gleichen Futter, wobei also jeder Einfluss des Appetits ausgeschlossen ist, so sieht man, dass die Thiere bei interkurrenten Krankheiten, z. B. der Staupe, an Gewicht verlieren. Die Krankheit wirkt konsumirend, sie erhöht den Verbrauch. Wenn sie aber vorbei ist, nehmen die Thiere rasch an Körpergewicht zu, so dass sie in einigen Tagen ihr früheres Gewicht wieder erreicht haben, und zwar ohne dass die Futterzufuhr dabei größer geworden wäre. Ähnliches beobachtet man oft bei kleinen Kindern, welche eben eine Krankheit überstanden haben; auch hier Zunahme in einer Woche von 300—400 g bei derselben Nahrung, die bald darauf nur hinreicht, um eine ganz mäßige Gewichtsvermehrung zu erzeugen. Aus alledem ergiebt sich, dass der Körper unter Umständen seine Lebensprocesse auch mit einem geringeren Umsatz aufrecht erhalten, dass er billiger wirthschaften kann als zu Zeiten reichlicher Ernährung, mit anderen Worten, dass man bei abundanter Nahrungszufuhr doch von einer gewissen Luxuskonsumption sprechen kann.

Hier ist der Ort, noch einer Erscheinung zu gedenken, die sich bei der Durchsicht fremder und eigener Respirationsversuche aufgedrängt hat: Bei allen Zuständen, welche mit einer Selbstverzehrung des Körpers und besonders mit einer Einbuße an eiweißhaltigem Material einhergehen, zeigt das Verhältnis der ausgeschiedenen Kohlensäure zum aufgenommenen Sauerstoff $\left(\frac{CO_2}{O_2}\right)$, der sogenannte respiratorische Quotient, auffallend geringe Werthe, die sich bei der Annahme, dass ausschließlich Eiweiß und Fett zur Verbrennung kamen, nicht erklären lassen: das fiel zuerst Zuntz und Lehmann bei der Untersuchung des Gaswechsels am hungernden Cetti auf, welcher in der Hungerperiode einen

---

aus, dass gewisse im Mais vorhandene Stoffe einen Reiz auf die oxydirenden Zellen ausüben; was aber diese Forscher für den Mais zugeben, dürfte doch auch für andere Nahrungsmittel, für Fleisch und Brot, nicht unwahrscheinlich sein.

respiratorischen Quotienten von 0,66 und 0,67, nach Beendigung des Hungerns einen solchen von 0,81 zeigte. Bei Breithaupt betrug der Quotient vor dem Hungern 0,85 und 0,96, während der Hungerperiode sank er auf 0,66 und 0,63, bei Wiederernährung stieg er an bis auf 0,94 und 1,09 (alles Nüchternwerthe). (Der respiratorische Quotient bei vorwiegender Zersetzung von Eiweiß beträgt normalerweise 0,8, bei Fettnahrung 0,7, bei Kohlehydratzersetzung steigt er bis auf 1,0.) Harley[1]) fand bei hungernden Hunden den Quotienten noch niedriger, nämlich allmählich sinkend von 0,65 bis 0,48. Für den Fiebernden konstatirte Loewy[2]), dass der resp. Quotient oft auf 0,62 bis 0,59 sank, Régnard fand ihn dabei sogar zu 0,4. Umgekehrt sieht man, dass überall dort, wo ein energischer Ansatz und besonders ein Fleischansatz stattfindet, der resp. Quotient steigt. Svenson beobachtete bei einem Typhusrekonvalescenten im nüchternen Zustande stets solche Quotienten, die sich der Zahl 1 nähern, später, wenn die Perioden der stärksten Gewichtszunahme vorbei waren, sank der Quotient wieder auf die bei gesunden Menschen gewöhnliche Höhe. Jaquet sah beim Aufenthalt im Hochgebirge, wo ein lebhafter Eiweißansatz stattfand, höhere resp. Quotienten, als bei genau gleicher Nahrung in Basel. Meißl konnte beim Schwein, das bei überreichlichem Futter stark zunahm, sogar einen Quotienten von 1,35 beobachten. Es liegt also offenbar ein gesetzmäßiges Verhalten vor. Dieses bei Autophagie beobachtete Sinken kann entweder dadurch erklärt werden, dass mehr Sauerstoff in den Organismus aufgenommen wird, als zur Oxydation des Kohlenstoffs nöthig ist, oder dadurch, dass Kohlenstoff im Körper zurückbleibt oder in anderer Form als der Kohlensäure den Körper verlässt. Die erstere Möglichkeit ist desswegen unwahrscheinlich, weil eine Aufspeicherung von Sauerstoff oder von halboxydirten Verbindungen doch nur vorübergehend und in beschränktem Maße stattfinden kann, sie müsste bald eine Grenze finden; die Herabsetzung des respiratorischen Quotienten ist aber eine dauernde und wurde von Harley und Zuntz noch nach einer Woche und später beobachtet. Im letzteren Falle könnte man daran denken, dass die Einschmelzung eiweißreicher Gewebe meist unter dem Bilde fettiger Entartung erfolgt, dass also kohlenstoffreiche Verbindungen zurückbleiben, oder aber daran, dass im Hunger wie im Fieber kohlenstoffhaltige Verbindungen wie Oxybuttersäure, Acetessigsäure und Aceton ausgeschieden werden, dass also ein Theil des Kohlenstoffs in anderer Form als CO_2 den Körper verlässt, sei es durch die Respiration, sei es durch den Harn; letzterer zeigt bekanntlich im Fieber einen größeren Gehalt an C gegenüber dem N als normal. Ob aber dies hinreicht, um die bedeutende Erniedrigung des resp. Quotienten zu erklären, können erst eingehende Berechnungen zeigen, für welche das gegenwärtig vorliegende Material noch zu gering ist.

Wir haben uns bisher viel mit dem Anzatz von Fett beschäftigt, wie er normaler Weise bei überschüssiger Nahrung in den Fettdepots stattfindet. Lassen Sie uns noch einen kurzen Blick werfen auf die krankhafte Anhäufung feinster Fettkörnchen in solchen Organen und Gewebselementen, die normaler Weise frei von Fett sind, auf die sogenannte fettige Degeneration.

Man sieht diese Fettdegeneration dort auftreten, wo die Gewebe krankhaft verändert sind und dem Zerfall entgegengehen. Wo z. B. die Muskulatur zu Grunde geht, sei es bei Durchschneidung und Degeneration der

---

1) Vaughan Harley, Influence of sugar on the respiratory gases. Journal of physiology, Bd. XV, 1893, S. 139.

2) Loewy, Stoffwechseluntersuchungen im Fieber. Virchow's Archiv, Bd. CXXVI, S. 218.

Nerven oder bei Absperrung des Blutzuflusses, wo sie eingeschmolzen wird, wie bei zehrenden Krankheiten, findet dieser Muskelschwund meist unter dem Bilde fettiger Degeneration statt. Bei Phlorizinvergiftung, Phosphorvergiftung, experimentellen Pankreasdiabetes (Sandmeyer), wo eine umfangreiche Liquidation der Muskulatur und gesteigerter Eiweißverbrauch stattfindet, sind weitverbreitete fettige Degenerationen der Muskeln beobachtet. Werden ganze Organe zurückgebildet, wie z. B. der mächtige puerperale Uterus nach der Geburt, so geschieht dies ebenfalls, indem dabei massenhaft Fetttröpfchen auftreten; das Gleiche ist der Fall, wenn zellenreiche Exsudate, z. B. pneumonische Infiltrationen, zur Liquidation und Rückbildung kommen. Wenn der Herzmuskel erkrankt und entartet, geschieht dies unter demselben Bilde, und zwar sind die Fettanhäufungen in den Herzmuskelfasern offenbar die Folge und nicht etwa die Ursache dieser Entartung und damit der Herzschwäche. Findet eine Schädigung der Leber statt, wie z. B. durch manche Gifte oder durch erhebliche Cirkulationsstörungen, so kommt es zur Bildung der Fettleber. Man wird also daran denken müssen, dass überall dort, wo die Zellen Noth leiden und zu Grunde gehen, aus ihrer Substanz Fett gebildet wird, und die allgemeine Anschauung geht dahin, dass dabei eine Fettbildung aus Eiweiß stattfindet.

Aber dieser Annahme einer Fettbildung aus Eiweiß stehen, wenigstens bei der Lehre von der fettigen Degeneration, manche ernsten Bedenken entgegen[1]). Viel richtiger wäre es wohl anzunehmen, dass aus dem Protoplasma der Zellen unter Umständen Fett sich bilden könne. Der Zellinhalt oder das Protoplasma besteht aber durchaus nicht nur aus Eiweiß, sondern enthält als »treuen Begleiter des Eiweißes« stets auch Lecithin. Und da in diesem die Komponenten des Fettes (Glycerin und Fettsäuren) vorgebildet sind, würde eine Fettbildung aus Lecithin und damit aus dem Protoplasma durchaus nichts Wunderbares an sich haben.

---

1) Ob bei überschüssiger Fleischnahrung Fett aus Eiweiß entstehen kann, ist noch streitig. Pflüger leugnet die Fettbildung aus Eiweiß völlig, C. Voit und seine Schule halten an der Anschauung fest, dass bei überschüssiger Fleischnahrung ein Theil des Kohlenstoffs im Körper zurückbleibt und als Fett zum Ansatz kommt. Wenn Pflüger die Vermuthung ausspricht, dass dieser in den Ausscheidungen nicht wiedergefundene Kohlenstoffrest eben so gut in der Form von Amidosäuren, Tyrosin und Leucin zurückbleiben könnte, so fehlt hierfür vorderhand der direkte Beweis ebenso, als dafür, dass wirklich Fett daraus wurde; es ist nur nachgewiesen, dass unter Umständen die Kohlenstoffretention zu groß ist, als dass sie durch Glykogenaufspeicherung erklärt werden könnte. Da aus Eiweiß sicher Glykogen und Zucker gebildet werden kann, wie die Lehre vom Diabetes beweist, und da aus Zucker sicher Fett gebildet werden kann, so würde theoretisch einer Fettbildung aus Eiweiß nichts im Wege stehen. Für den Menschen hat die Frage, ob bei überschüssiger Eiweißnahrung Fett angesetzt wird, deswegen geringe Bedeutung, weil dieser niemals so große Eiweißmengen bewältigen kann, als dafür nöthig wären.

Miescher[1]), Stolnikow[2]), Dastre und Morat[3]) haben gefunden, dass das »Fett«, welches sich bei fettiger Degeneration aus Muskeln und anderen Organen extrahiren lässt, zu einem großen Theil aus Lecithin besteht; eben dasselbe fand Krehl[4]) für den fettig entarteten Herzmuskel. Bogdanoff[5]) hat gezeigt, dass in den Muskelfasern eine wahrscheinlich fettähnliche Substanz vorkommt, welche mit Osmiumsäure eine bräunliche Färbung der Faser erzeugt und die bei Muskelthätigkeit verbraucht wird; er glaubt annehmen zu dürfen, dass sie erst nach der Verdauung aus den Muskelfasern extrahirt werden kann, und dass sie eine andere chemische Zusammensetzung hat als das Fett des intermuskulären Fettgewebes.

Eine solche fettige Degeneration tritt bemerkenswerther Weise nicht ein, wenn die Gewebe vollständig absterben. Im Innern verkäster Tuberkel, im Centrum von Infarkten, an brandigen Stellen, überall dort, wo das Gewebe rasch und vollständig zu Grunde geht, wo die Cirkulation ganz erloschen ist, tritt kein sichtbares Fett auf, und man kann also nicht annehmen, dass beim Absterben der Zellen und Gewebe Fett als Todeserscheinung aus dem Protoplasma gebildet wird. Fettige Degeneration findet sich vielmehr an den Rändern der Infarkte und Tuberkel[6]), dort wo die Ernährung der Zellen und Gewebe zwar geschädigt und die Blutcirkulation gestört, aber noch nicht vollständig aufgehoben ist.

Miescher hat für den Lachs gezeigt, dass bei der fettigen Degeneration seiner Rumpfmuskeln die Muskelfasern nicht wirklich zu Grunde gehen, sondern erhalten bleiben[7]), und er hat die wichtige Beobachtung gemacht, dass die Fetttröpfchen aus den entarteten Muskelfasern alsbald vollständig verschwinden, sobald das Thier nach beendigter Laichzeit wieder anfängt, sich kräftig zu bewegen, sobald also die bis dahin blutarmen und unthätigen Muskeln wieder stärker durchblutet werden und kräftig funktioniren. Sollte man daraus nicht die Vermuthung schöpfen, dass jene Fettanhäufung in den geschädigten Zellen immer dann eintritt, wenn dieselben nicht mehr im Stande sind, durch normale Lebensthätigkeit das Fett zu verbrauchen, zu oxydiren?

---

1) Miescher fand, dass das Alkoholextrakt bei Fettdegeneration der Muskeln zu 10% aus Lecithin besteht.

2) Stolnikow, Archiv für Anat. u. Physiologie 1887, Supplement, fand dass bei Fettdegeneration das Lecithin die Hälfte der gesammten Fettmenge ausmacht.

3) Dastre et Morat, Comptes rendus de la société de biologie 1879, p. 143.

4) Krehl, Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. LV, S. 416.

5) Bogdanoff, Pflüger's Archiv, Bd. LXVIII, S. 400.

6) Dies geht sehr schön hervor aus Präparaten, die mit Sudan gefärbt waren und die von W. Rosenthal auf der letztjährigen Naturforscherversammlung demonstrirt wurden.

7) Auch bei der Fettleber nach Phosphorvergiftung ist es nach Marchand zweifelhaft, ob die fettig entarteten Leberzellen wirklich zu Grunde gehen, ihre Kerne sind häufig gut erhalten. Die mit Fettkügelchen infiltriten großen, epithelioiden Zellen, welche man bisweilen bei Pneumonien in den Alveolen findet, zeigen gleichfalls gute Kernfärbbarkeit.

Dabei bleibt es dahin gestellt, ob das Fett aus dem Protoplasma dieser Zellen selbst entstanden ist, oder ob es mit der Blutcirkulation als Ernährungsmaterial den Zellen zugetragen worden war, aber unverbraucht in ihnen liegen blieb.

Es ist neuerdings gezeigt worden, dass bei der Phosphorvergiftung, die mit weit verbreiteter fettiger Degeneration einhergeht, keine[1]) oder höchstens eine ganz minimale[2]) Vermehrung des gesammten Fettgehalts im ganzen Körper stattfindet. Eine entschiedene Zunahme dieser Fettmenge müsste aber doch nachweisbar sein, wenn sich die großen Fettmengen, die sich dabei in der Leber finden, aus Eiweiß neu gebildet hätten. Für die Phlorizinvergiftung ist ebenfalls nachgewiesen[3]), dass die dabei auftretende »Fettleber« nicht durch Umwandlung der Eiweißstoffe der Leber in Fett bedingt sein kann, sondern dass ebenso wie bei der Phosphorvergiftung eine Fettwanderung aus den Fettdepots nach der Leber anzunehmen ist. Diese Anschauung findet eine Stütze in den Experimenten Lebedeff's[4]) und Rosenfeld's: bei Hunden, denen durch langdauernde reichliche Fütterung mit Leinöl oder Hammeltalg diese besondern Fettarten im Fettgewebe zum Ansatz gebracht worden waren, wurde durch Phosphor oder durch Phlorizin eine Fettleber erzeugt; in dieser ließen sich dann je nachdem Leinöl oder Hammeltalg nachweisen. Aus diesen Versuchen scheint also sicher hervorzugehen, dass sich bei diesen Vergiftungen das Fett der Leber wenigstens zum größten Theil nicht an Ort und Stelle aus dem Eiweiß oder Protoplasma der Leberzellen selbst gebildet hat, sondern dass es sich dabei in der Hauptsache um eine Fettwanderung aus den Fettdepots nach der Leber und um eine Aufstapelung in dieser handelt. Bei der Phlorizinvergiftung verschwindet die Fettinfiltration bald wieder, wenn das Gift ausgesetzt wird und das Thier sich erholt.

Wenn somit eine Fettwanderung nach der Leber bei diesen Vergiftungen als bewiesen angesehen werden darf, so ist damit aber noch nicht entschieden, ob die fettige »Degeneration« anderer Organe, z. B. des Herzmuskels oder des puerperalen Uterus, gleichfalls nur als eine Fettinfiltration aufzufassen und dadurch zu erklären ist, dass das mit der Cirkulation den erkrankten Zellen zugeführte Fett in den erkrankten Organen liegen blieb. Eine lokale Bildung von Lecithin und Fett aus dem Protoplasma der geschädigten und in Liquidation begriffenen Gewebe ist dabei jedenfalls nicht ausgeschlossen.

---

1) Athanasiu, Pflüger's Archiv, Bd. LXXIV, S. 511. Pflüger, ebenda Bd. LXXI, S. 318; Taylor, Centralblatt für Physiologie, Bd. XIII, S. 443.

2) Leo, Polimanti, Pflüger's Archiv, Bd. LXX, S. 349; Daddi, Maly's Jahresbericht 1898, S. 76.

3) Rosenfeld, Die Fettleber bei Phlorizindiabetes. Zeitschrift für klin. Medicin, Bd. XXVIII u. XXXVI.

4) Lebedeff, Pflüger's Archiv, Bd. XXXI.

Bevor die Frage der Fettdegeneration entschieden werden kann, wird noch viel gearbeitet werden müssen, doch ist der Weg, auf dem vorgegangen werden kann, einigermaßen vorgezeichnet.

Wenn es sich bei der fettigen Degeneration wirklich um eine Fettbildung aus Eiweiß handeln sollte, so kann diese nur in geringem Umfang stattfinden, denn Rosenfeld giebt an, dass bei Thieren, die durch langdauernde Unterernäherung atrophisch und fast fettfrei geworden waren, durch Vergiftung keine Fettdegeneration mehr erzeugt werden kann, und Lusk[1]) hat gezeigt, dass bei Hunden, die zuerst mit Phosphor vergiftet waren und darauf Phlorizin erhielten, der Eiweißumsatz gewaltig, bis auf 400 und 500% der Norm anstieg, dass aber, trotz der weit über alle Organe verbreiteten fettigen Degeneration, die Zuckermenge im Harn im Verhältnis zur Stickstoffausscheidung gleich und unverändert hoch wie bei einfacher Phlorizinvergiftung blieb. Wenn aber aus dem umgesetzten Eiweiß über 60% an Zucker gebildet und ausgeschieden werden können, so kann daneben unmöglich auch noch viel Fett daraus werden.

Miescher hat darauf hingewiesen, dass fettige Degeneration, d. h. Eiweißeinschmelzung und Ansammlung feiner Fettkörnchen, dort eintritt, wo mangelhafte Blutversorgung und damit ungenügende Oxydation stattfindet. Umgekehrt sieht man dort, wo der Blutzufluss sehr reichlich ist und also viel Sauerstoff zur Verfügung steht, das Fett verschwinden.

Meine Herren! ich bin am Schlusse. Es lag mir daran, Ihnen an einem Beispiel zu zeigen, welche Probleme uns in der inneren Medicin beschäftigen, wie wir denken und arbeiten. Wohl mag sich manchem von Ihnen die Überzeugung aufgedrängt haben, dass die klinische Medicin ein unselbständiges Fach ist, das überall Anlehnung sucht, bald bei der Physiologie und Histologie, bald bei der Chemie und Physik. Aber dieses Anlehnen ist noch kein Zeichen von Schwäche. Es liegt gerade im Wesen unseres Berufes, dass er die anderen Wissenschaften heranzieht zu seinen Zwecken, und diese sind schließlich immer therapeutischer Art, sie bestehen in dem Bestreben, den Krankheiten vorzubeugen und dem kranken Menschen zu helfen.

In demjenigen, was ich Ihnen vortragen konnte, mögen Sie auch den Plan erkennen, nach welchem in den nächsten Zeiten an unserer Klinik weiter gearbeitet werden soll; ich bin mir bewusst, dass damit keine neuen Bahnen eingeschlagen werden, sondern dass an Traditionen angeknüpft wird, die vor Jahren Liebermeister an dieser Klinik mit so schönem Erfolge eingeführt hat.

1) Ray, McDermott and Lusk on Metabolism during a combination of phosphorous poisoning and phlorizin diabetes. American Journal of physiology, Bd. III.

279.

(Innere Medicin Nr. 81.)

Die Akklimatisation der europäischen und insbesondere der germanischen Rasse in den Tropen und ihre hauptsächlichen Hindernisse[1].

Von

Friedrich Wulffert,

Berlin.

Meine Herren! Seit Deutschland in den Tropen gelegene Kolonien erwarb, tauchten wiederholt Vorschläge zur Besiedelung von Theilen dieser Gebiete durch den Volksüberschuss des Mutterlandes auf. Schon in der Mitte der 80er Jahre plante Dr. Carl Peters die Ausgabe von Landloosen am Kilimandscharo, und noch vor wenigen Jahren trat der Gouverneur von Deutsch-Ostafrika, Generalmajor von Liebert, mit dem Plan der Besiedelung des hochgelegenen Uhehe-Landes durch deutsche Ackerbauer hervor[2]) und veranlasste hierdurch von neuem die Aufrollung der Akklimatisationsfrage unter den Männern der Wissenschaft und der kolonialen Praxis.

Solchen Plänen gegenüber erhob sich aus den Reihen erfahrener Tropenkenner entschiedener Widerspruch; Major von Wissmann z. B. warnte mehrfach vor genannten und ähnlichen Experimenten und stellte u. A. die Behauptung auf, dass von 100 Deutschen, die heute in das deutsch-ostafrikanische Binnenland einwanderten, nach 1 Jahr höchstens noch 75 vorhanden sein würden.

Auch die deutschen medicinisch-wissenschaftlichen Kreise beschäftigten sich seit der Gründung der Kolonien eifrig mit der Frage der Möglichkeit

---

1) Nach einem Vortrag, gehalten in der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Berlin.

2) Liebert. »Neunzig Tage im Zelt.« Meine Reise nach Uhehe, Juni bis Sept. 1897. Berlin, Mittler & Sohn, 1898.

und Rathsamkeit der Verwerthung der erworbenen Gebiete durch deutsche Landleute und erörterten an der Hand der Erfahrung der letzten Jahrhunderte die guten und schlechten Folgen, die die Versetzung einer kompakten Masse unseres Volksthums in die heißen Länder nach sich ziehen würde.

Virchow war es, der zuerst in einem Vortrage in der Berliner Anthropologischen Gesellschaft am 16. Mai 1885 [1]) und in einem Vortrage auf der Naturforscherversammlung zu Straßburg in demselben Jahr [2]) zur Frage der Akklimatisation und der deutschen Tropenkolonisation Stellung nahm. Er fasste das Ergebnis seiner Erwägungen in dem Satze zusammen, dass es besser sei, die heißen Länder denen zur Kultivation zu überlassen, die dort ihre ethnische Provinz hätten.

Ähnlich sprachen sich A. Hirsch in einem Vortrag in der Berliner Anthropologischen Gesellschaft im Jahre 1886 [3]) und E. Maehly in einem Referat auf dem Internationalen Hygienekongress zu Wien im Jahre 1887 [4]) aus. Nach des letzteren Ansicht sollte eine volle Akklimatisation in den Tropen dem Mitteleuropäer nur ausnahmsweise gelingen; desshalb könne es in der Praxis sich immer nur darum handeln, Mittel und Wege ausfindig zu machen, um den Forschungsreisenden, Soldaten, Missionaren, Kaufleuten und anderen Personen, die für eine gewisse längere oder kürzere Zeit in den Tropen thätig zu sein beabsichtigten, für diese beschränkte Zeit thunlichst Schutz vor Krankheit, Siechthum und Tod zu gewähren.

Einen ganz anderen Standpunkt, als Virchow, Hirsch und Maehly, vertrat Stokvis in seinem Vortrag über vergleichende Rassenpathologie auf dem Internationalen Kongress zu Berlin 1890 [5]); er berief sich auf die seit Anfang des Jahrhunderts eingetretene erheblich günstigere Gestaltung der Mortalität im holländisch-indischen Heere und erklärte: es könne für ihn keinem Zweifel unterworfen sein, dass der lebenskräftige, gesunde, erwachsene Europäer beiderlei Geschlechts unter Innehaltung aller hygienischen Maßnahmen vollkommen akklimatisationsfähig in den Tropen sei.

1) R. Virchow: »Über Akklimatisation.« Verhandlungen der Berliner Gesellschaft für Anthropologie, Ethnologie u. Urgeschichte. Jahrgang 1885. S. 202.

2) R. Virchow: »Über Akklimatisation.« Tageblatt der 58. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Straßburg 18.—23. Sept. 1885. No. 6.

3) A. Hirsch: »Akklimatisation und Kolonisation.« Verhandlungen der Berliner Gesellschaft für Anthropologie, Ethnologie u. Urgeschichte. Jahrgang 1886. S. 155.

4) E. Maehly: »Über Akklimatisation.« VI. Internationaler Kongreß für Hygiene u. Demographie zu Wien 1887. Heft No. 9. S. 57.

5) Verhandlungen des X. Internationalen medicinischen Kongresses zu Berlin vom 4.—9. August 1890. Berlin 1891. Bd. I, Seite 190—214. Prof. B. J. Stokvis (Amsterdam: »Über vergleichende Rassenpathologie und Widerstandsfähigkeit des Europäers in den Tropen.«

Derselbe solle sich nur, so rieth er, muthig auf den Weg machen, um das für ihn in den heißen Ländern brach liegende herrliche Arbeitsfeld zu besetzen.

Auch Koch sprach sich in einem Bericht aus Daressalam vom 5. März 1898[1]) über die Möglichkeit, Westusambara durch deutsche Ackerbauer zu besiedeln, vom gesundheitlichen Standpunkt nicht grundsätzlich ablehnend aus. Allerdings verlangte er, dass die Besiedelung sich auf den zwischen 1200 und 1600 m. Höhe gelegenen Theil des Gebirges, der malariafrei sei, beschränke, und dass für Fernhaltung der Malariainfektion von den Ansiedlern auf dem Marsche von der Küste bis zum Gebirge Vorsorge getroffen werde.

So sehen wir denn, dass die Ansichten und Vorschläge, die uns von unsern Landsleuten zur tropischen Siedelungs- und Akklimatisationsfrage in den letzten beiden Jahrzehnten dargeboten wurden, ausserordentlich wenig Übereinstimmung zeigen.

Wenn wir nun selbst versuchen, ein eigenes Urtheil in der vorliegenden Frage zu gewinnen, so möchte ich vorweg bemerken, dass ich über persönliche tropen-pathologische, -physiologische oder -hygienische Erfahrungen oder Untersuchungen nicht berichten kann, dass es mir vielmehr in Nachstehendem lediglich darauf ankommt, an der Hand des historischen Materials und unter Berücksichtigung der neuesten Forschungen die bisherigen Resultate der Akklimatisationsversuche in den Tropen festzustellen und die der Akklimatisation entgegenstehenden hauptsächlichen Hindernisse hervorzuheben und in ihrer Bedeutung zu würdigen.

Unter Akklimatisation ist zu verstehen die Anpassung des Menschen an die veränderten klimatischen Bedingungen eines neuen Wohnortes, und zwar eine solche Anpassung, die den Menschen befähigt, an dem neuen Wohnort die nöthige Arbeit zur Bestellung des Bodens unter freiem Himmel zu leisten, ohne dass sich eine dauernde Schädigung seiner Gesundheit oder Leistungsfähigkeit daraus ergäbe.

In dem Begriff »Klima« und »klimatische Bedingungen« fassen wir zweierlei zusammen:

1) Das Klima im engeren Sinne, d. h. die meteorologischen Faktoren eines Ortes, wie Temperatur und Feuchtigkeitsgehalt der Luft, Sonnenstrahlung, Barometerdruck u. s. w.,

2) die infektiös-endemischen Verhältnisse eines Ortes, welche mehr oder weniger von den meteorologischen Faktoren beeinflusst werden. Hierher gehört das mehr oder minder häufige Vorkommen von Malaria, Dysenterie, Gelbfieber und ähnlichen Krankheiten.

---

1) »Reiseberichte« von Robert Koch. Berlin, Julius Springer 1898. Seite 125—133.

Wir würden also einen solchen Menschen als in den Tropen akklimatisirt bezeichnen, auf dessen Organismus die unvermeidlichen fortgesetzten Einwirkungen von Hitze, Feuchtigkeit, Sonnenstrahlung etc. keinen nennenswerth schädigenden Einfluss mehr ausüben, und der gegenüber den endemischen Krankheiten des betreffenden Ortes eine relative oder absolute Immunität erworben hat.

Die Franzosen unterscheiden zwischen acclimatement und acclimatation.

Unter acclimatement verstehen sie die klimatische Anpassung der Rasse an das neue Milieu, unter acclimatation die Anpassung des Individuums.

Von acclimatement sprechen sie bei Theilen eines Volkes, die in einem fremden Lande sich dauernd ansässig und wirthschaftlich selbstständig gemacht haben, die ihr Volksthum unvermischt aufrecht erhalten und im Laufe der Jahrzehnte und Jahrhunderte eine natürliche Vermehrung erfahren, ohne dass ein Volksnachschub aus dem Mutterlande stattfände.

Für das acclimatement bildet es also eine wesentliche Voraussetzung, dass die Einwanderer eine reichliche, lebenskräftige, fortpflanzungsfähige Nachkommenschaft erzeugen, und dass die kontinuirliche Generationsfolge der unvermischten Rasse sich Jahrhunderte und Jahrtausende lang vollzieht, während es bei der acclimatation nur auf die thunlichst vollkommene Anpassung des Individuums ankommt ohne Rücksicht auf das Vorhandensein, die Zahl und Beschaffenheit der Nachkommen dieses Individuums.

Praktisch ist das Mutterland in dem einen Falle bestrebt, einem Theil seines Volksthums eine neue Heimath zu gewinnen, in dem andern Falle beschränkt es sein Streben darauf, einzelne Individuen in Stand zu setzen, den Schädlichkeiten eines fremden Landes thunlichst lange Trotz zu bieten, um dieses Land zum Nutzen des eigenen Volkes zu erforschen, zu verwalten und zu verwerthen.

Das vollzogene acclimatement gewinnt historische und anthropologische Bedeutung, während die gelungene acclimatation nur für das Individuum und die Gegenwart von Wichtigkeit ist, dagegen in der Geschichte der Menschheit keine bemerkenswerthen Spuren hinterlässt.

Soweit ich orientirt bin, findet sich die praktische und bequeme Nomenklatur der Franzosen in unserer deutschen Litteratur nicht wieder. Wollen wir die Unterscheidung in unsere Sprache übertragen, so würde wohl am besten »Akklimatisation« dem acclimatement der Franzosen und »Akklimatisirung« der acclimatation gleichbedeutend zu gebrauchen sein.

In den letzten 5 Jahrhunderten von den Zeiten Vasco da Gama's und Columbus' bis heute hat Europa Hunderttausende und Millionen

seiner Bewohner in alle bewohnbaren Theile der Erde geschickt, um sie in diesen fremden Ländern sich ansiedeln oder die Herrschaft üben zu lassen. Zuerst waren es Portugiesen und Spanier, dann Holländer, Franzosen und Engländer und schließlich Deutsche und Italiener, die theils mit, theils ohne Unterstützung des Mutterlandes sich in fremden Gebieten festzusetzen suchten.

Was ist nun im Laufe der Jahrhunderte aus diesen Ansiedlern geworden?

Die Geschichte gibt uns unzweideutige Auskunft hierüber.

Während sich die Europäer überall in den Ländern der gemäßigten Zone selbst unter anfänglich ungünstigen wirthschaftlichen Verhältnissen gedeihlich weiter entwickelten und lebenskräftige Kolonien und selbstständige Reiche gründeten, sind sie in der **heißen Zone** ausgelöscht, zu Grunde gegangen, oder unter den Eingeborenen spurlos verschwunden, so dass jetzt nirgendwo zwischen den Wendekreisen geschlossene aus älterer Zeit stammende europäische Ansiedlungen reiner Rasse anzutreffen sind.

Ob die Spanier und Portugiesen, in denen eine starke Mischung semitischen und maurischen Blutes steckt, eine Ausnahmestellung einnehmen und sich vielleicht in einzelnen tropischen Gegenden, wie in den Anden und auf den Antillen, unvermischt zu behaupten im Stande sind, wird die Zukunft lehren müssen. An der Ostküste des tropischen Afrika haben jedenfalls auch die portugiesischen Kolonisationsversuche ein glänzendes Fiasko erlitten. Übrigens hält Joest die gegenwärtigen Portugiesen in ihren sämmtlichen Kolonien ausnahmslos für Mischlinge[1]).

Sehen wir nun bei der Nachforschung nach unvermischten Resten alter europäischer Einwanderung in den Tropen von den iberischen Nationen, über deren Akklimatisationsfähigkeit im allgemeinen günstiger geurtheilt wird, vollkommen ab, so müssen wir doch gestehen, dass auch von den übrigen europäischen Nationen, insbesondere den mitteleuropäischen, sich scheinbar einzelne Volkspartikel aus früherer Zeit in der heißen Zone unvermischt erhalten haben, welche man jetzt als Beispiele gelungener Akklimatisation anzuführen pflegt.

Es sind dies:

1) die »petits blancs« auf Bourbon,

2) die Abkömmlinge der Soldaten der holländisch-indischen Kompagnie auf der Insel Kisser im Malayischen Archipel,

3) die Franzosen im Vindhya-Gebirge im centralen Theil von Ostindien,

4) die englische Fischerbevölkerung auf der Insel Barbadoes in Westindien,

---

1) Joest: »Über seine Reise in Afrika im Jahre 1883«. Verhandlungen der Berliner Gesellschaft für Anthropologie, Ethnologie u. Urgeschichte. Jahrgang 1885. S. 474.

5) die englischen Familien auf der Bahama-Insel Tuagua nördlich von Hayti,

dann aus neuerer Zeit:

6) die Deutschen am Pozuzo in Peru und

7) die Engländer in Nordaustralien.

Bei näherer Untersuchung können wir jedoch feststellen, dass bei allen den genannten angeblich akklimatisirten Weißen von Akklimatisation im strengen Sinne der oben gegebenen Definition nicht die Rede sein kann.

Von den »kleinen Weißen« auf der Insel Bourbon (Réunion), die von den vor 200 Jahren dort eingewanderten Franzosen abstammen und zur Zeit eine gesunde, kräftige, Ackerbau treibende Bevölkerung darstellen, sagt der französische Marinearzt Théron in einem Aufsatz über die Rekrutirung auf Réunion vom Jahre 1897[1]) folgendes:

»Sie sind im allgemeinen weiß, aber sie haben von der afrikanischen und malayischen Rasse, die bei ihnen gewisse Spuren hinterlassen hat, die Ausdauer und Widerstandskraft gegenüber dem tropischen Klima mitbekommen, welche dem Europäer fehlen. Die Sonderstellung, welche man ihnen im Lande den Eingeborenen gegenüber einräumt, rührt wohl von dem Aussehen her, das sie bieten.«

Es handelt sich also hier nicht um eine reine, sondern um eine gekreuzte Rasse.

Über die Weißen auf der Insel Kisser nordöstlich von Timor unterm 8° südlicher Breite berichtet van der Burg in seinem Buche »De geneesheer in Nederlandsch-Indie«)[2]:

Dieselben stammen von europäischen Soldaten der Ostindischen Kompagnie, die, an diesem Orte stationirt seit dem Ende des 17. Jahrhunderts, sich ansässig gemacht und in vollkommener Rassenreinheit erhalten haben. Sie sind von kräftigem Körperbau; manche von ihnen, Männer und Frauen haben blondes Haar und blaue Augen und so helle Hautfarbe, wie Nordeuropäer, sowie kleine Hände und Füsse. Doch fügt van der Burg hinzu: »Wie ich vermuthe, werden die Felder dorten nicht durch die weißen Kisseraner, sondern durch Sklaven bebaut.« Und weiter: »Die Insel ist unter der seefahrenden Bevölkerung wegen ihrer schönen Weiber berühmt und wird aus diesem Grunde viel besucht.« Aus der letzten Bemerkung gewinnt man den Eindruck, dass im Laufe der Zeit sich eine häufige Auffrischung des europäischen Blutes seitens der Seefahrer vollzogen hat, und dass daher von einer selbstständigen Behauptung oder

1) Théron: »Le recrutement à la Réunion.« Arch. de médec. nav. Bd. 18, S. 13.

2) Diemer: »Das Leben in der Tropenzone, speciell im Indischen Archipel« nach van der Burg's De geneesheer in Nederlandsch-Indie (1. Bd. II. Aufl.). Hamburg, L. Friederichsen & Co. 1887. S. 139.

Weiterentwicklung der ursprünglichen weißen Inselbevölkerung nicht geredet werden kann.

Bezüglich der weißen Ansiedler im Vindhya-Gebirge im centralen Theil von Ostindien habe ich in der Literatur nähere Angaben nicht finden können; ich muß mich daher darauf beschränken, Ihnen zu wiederholen, was Virchow, der einzige mir zugängige Autor, der nach dem Vorgange von Rousselet und Soyka über sie berichtet, in seinen Vorträgen im Jahre 1885[1]) von ihnen sagte: »Neulich hat ein französischer Reisender (Rousselet) auch einen kleinen Rest von weißen Kolonisten im Vindhya-Gebirge in Indien entdeckt, wohin vor 3 Jahrhunderten eine französische Kolonie gegangen war.« Wenn in der sehr ausführlichen »Nouvelle Géographie universelle« von Réclus vom Jahre 1883 dieser weißen Ansiedler keine Erwähnung geschieht, und wenn auch der gewissenhafte Engländer Clements R. Markham in seinem Vortrage im Jahre 1891: »On the suitability of mountainous regions and of Islands in the tropics for european settlement«[2]) bei Aufzählung der bisherigen Akklimatisationsergebnisse ihrer nicht gedenkt, so ist es uns wohl gestattet, an diesem angeblichen Beispiel gelungener Akklimatisation so lange Zweifel zu hegen, bis eine Bestätigung der Rousselet'schen Angaben von anderer Seite erfolgt.

Was nun die europäische Bevölkerung auf Barbadoes betrifft, so stammt diese nach Markham[2]) von Rebellen ab, die in den Jahren 1650 bis 1700 als Sklaven dorthin verkauft waren. Die heutigen Nachkommen leben als Fischer in harter Arbeit und bei schlechter Kost und haben sich hinsichtlich ihres physischen Zustandes nicht unmerklich verschlechtert. Auch hier dürfte eine vollkommene Akklimatisation nicht anzunehmen sein, einmal mit Rücksicht auf das Fehlen einer bodenkultivirenden Thätigkeit der Ansiedler, dann wegen der Verschlechterung ihres physischen Zustandes.

Ähnlich scheint es sich mit den englischen Familien auf der kleinen Bahama-Insel Tuagua nördlich von Hayti zu verhalten, deren Vorfahren zu den Zeiten Karls II. in der 2. Hälfte des 17. Jahrhunderts dorthin übergesiedelt sind. Markham[2]) berichtet nicht, dass sie den Boden selbst bearbeiten, und er giebt zu, dass sie sich nach den vorhandenen Berichten in ungünstigem Sinne verändert haben, wenn auch nicht in demselben Maße, wie das weiße Volk von Barbadoes.

Aus der neueren Zeit wären schließlich von Kolonisationsversuchen zu erwähnen:

---

1) R. Virchow: »Über Akklimatisation«. — a) Verhandlungen der Berl. Gesellsch. für Anthropologie, Ethn. und Urg. Jahrgang 1885. Seite 202. — b) Tageblatt der 58. Versammlung deutscher Naturforscher u. Ärzte in Straßburg 18.—23. Sept. 1885. No. 6.

2) Transactions of the VII. Internat. Kongress of Hygiene and Demography, London 1891 (Bd. X. Theil II. London 1892. S. 178).

die Gründung der deutschen Ackerbaukolonie am Pozuzo, einem Quellfluss des Amazonas, in den peruanischen Anden unterm 10. Grad südlicher Breite im Jahre 1859 und

die Kolonisation von Nord-Queensland durch Engländer, Holländer und Deutsche etwa seit der Mitte des 19. Jahrhunderts.

Die Ansiedlung am Pozuzo, etwa 800 m. hoch gelegen, wurde von Baron Damian von Schütz mit 170 deutschen Auswanderern, die theils aus Tirol, theils vom Rhein stammten, gegründet[1]) und vergrößerte sich hauptsächlich durch Zuzug bis zum Jahre 1895 auf 500 Köpfe[2]). Trotz dieser Vermehrung und trotz des jetzt 40jährigen Bestandes ist der Kolonie doch ein günstiges Prognostikon für die Zukunft kaum zu stellen; vielmehr dürfte, falls nicht neue starke Zuzüge von außen kommen, eine Aufgehen der Ansiedler in der peruanischen Mischlingsbevölkerung schließlich unabwendbar sein.

Wenn in dem letztangeführten Falle tropischer Kolonisation, der Kolonisation von Queensland, eine erheblich günstigere Voraussage gestellt werden muss, so liegt dies daran, dass hier infolge einer in großem Stil sich vollziehenden Einwanderung die Bevölkerung eine verhältnismäßig starke Vermehrung erfährt, dass die ländlichen Ansiedler angeblich wirthschaftlich unabhängig dastehen, und dass die im Lande geborenen Europäer sich nach jeder Richtung kräftig entwickeln sollen (Schellong)[3]).

Nach allem vorher Gesagten besteht der Satz immer noch zu Recht, dass bis jetzt nach der Erfahrung von 5 Jahrhunderten ein Fall von Rassenakklimatisation in den Tropen bei den Mitteleuropäern nicht nachgewiesen ist[4]).

1) Dr. Robert Abendroth: »Die Kolonie am Pozuzo.« Dresden, Blochmann & Sohn, 1870.

2) Deutsche Kolonialzeitung No. 7. 1897.

3) Schellong: »Akklimatisation und Tropenhygiene« (S. 327) im Handbuch der Hygiene von Dr. Theodor Weyl. Jena, Gustav Fischer, 1894.

4) Die Feststellung von »Stammbäumen« oder »Ahnentafeln« der nach den Tropen früher ausgewanderten oder jetzt in denselben lebenden Europäer scheint mir für unsere Zwecke wenig zuverlässige Resultate zu ergeben, sobald sie über die nächstliegenden Generationen hinausgeht oder hinaus gehen soll. Es ist bekannt, dass Mischlinge, in denen wenig fremdes Blut steckt, sich nur durch unbedeutende Merkmale oder gar nicht von den reinen Europäern unterscheiden. Man erkennt z. B. den Octorunen, der $^1/_8$ Negerblut in sich trägt, nur an einer wenig abweichenden Färbung der Bindehaut und der Nägel. Außerdem ist es bekannt, dass die Mischlinge das Bestreben haben, sich für Angehörige reiner weißer Rasse auszugeben. Wenn wir nun feststellen wollen, ob ein jetzt lebender Tropenbewohner, der von einem vor 250—300 Jahren ausgewanderten Europäer abstammt, unverfälscht reines europäisches Blut in seinen Adern führt, so müssen wir die ganze Ahnenreihe von dem gegenwärtig Lebenden bis zur Generation des Ausgewanderten zurückverfolgen. Bei Annahme von 7 zurückliegenden Generationen kommen wir auf solche Weise zu 254 Ahnen, die festzustellen und zu prüfen sind, von denen 128 der 7. Generation angehören und vor ca. 250—300 Jahren gelebt haben. Dass

Anders liegen die Verhältnisse in der **subtropischen Zone.** In dieser giebt es zahlreiche Beispiele vollkommener Akklimatisation der Europäer im allgemeinen und der Germanen im besonderen.

Das bemerkenswertheste und unzweideutigste Beispiel liefern uns die Buren in Südafrika, die im 17. Jahrhundert von Holland nach dem Kap der guten Hoffnung auswanderten, Südafrika von Süden nach Norden Schritt für Schritt besiedelten und im Laufe des 19. Jahrhunderts bis zum südlichen Wendekreis sich ausbreiteten. Ihre Pioniere haben in den letzten Jahrzehnten den Wendekreis überschritten und stehen jetzt am Limpopo in rein tropischer Gegend. Je weiter die Buren nach dem Norden gegen den Äquator vordrangen, desto mehr gewannen sie anscheinend an Volkskraft, und zur Zeit dürften sie in Hinsicht auf körperliches Leistungsvermögen, in Bezug auf Volksgesundheit und Volksvermehrung das Stammvolk in den Niederlanden bei weitem überflügelt haben. Wenn es ihnen gelänge, noch weiter nach Norden vorzugehen und sich in den Gebieten zwischen Limpopo und Zambesi festzusetzen, ohne dass ihre Volkskraft erhebliche Einbuße erlitte, so würde damit das Problem der Tropenakklimatisation der Germanen grundsätzlich in positivem Sinne gelöst sein.

Ein weiteres Beispiel vollkommener Akklimatisation in der subtropischen Zone scheinen die Deutschen in den Provinzen Rio Grande do Sul und Santa Catharina im südlichen Brasilien zu bieten und in noch höherem Maße die Engländer in Süd- und Mittelaustralien.

Schließlich möchte ich noch eines germanischen Stammes Erwähnung thun, der zu den Zeiten der Völkerwanderung nach Nordafrika verschlagen wurde, und dessen Abkömmlinge noch jetzt in den gebirgigen Theilen der Nordküste wohnen und sich ihr germanisches Aussehen, ihr germanisches Haus und andere Rasseneigenthümlichkeiten bis auf den heutigen Tag erhalten haben sollen. Es sind die Vandalen und deren Nachkommen: die Berber.

---

eine derartige Feststellung im Einzelfall ausgeführt werden kann, halte ich für ausgeschlossen (siehe auch Gilet »The growth and development of Anglo-Indian children«. Transact. of the VII. Intern. Kongress of Hygiene and Demography, London 1891. Band Demography, S. 184). Bei Erforschung der Rassenakklimatisation können, wie wir scheint, als Einheiten nicht Individuen oder Familien, sondern nur größere Theile eines Volksstammes, die ein Gebiet in den Tropen allein in Besitz und Kultur genommen haben, in Frage kommen.

Die Aufstellungen von Markham für die Anden (Kongress London 1891, Bd. Demography, S. 182) und von Fedor Schulze für Holländisch-Indien (Zeitschr. f. Ethnologie 1896. S. 237—241 und Verhandl. der Berl. Gesellschaft für Anthropologie, Ethn. u. Urg. 1897. S. 481) wären daher für die vorliegende Frage nicht zu verwerthen.

Meine Herren! Wir können in den Tropen in der Hauptsache 3 verschiedene Klimate unterscheiden:

1) das feucht-heiße Klima der Niederungen und Mittelgebirge, vorwiegend charakterisirt durch hohe Temperatur und hohen Feuchtigkeitsgehalt der Luft, sowie durch geringe Unterschiede zwischen den Temperaturen der verschiedenen Tages- und Jahreszeiten,

2) das trocken-heiße oder Wüstenklima,

3) das Klima des Hochgebirges.

Die letzteren beiden Klimate, das Wüstenklima und das Hochgebirgsklima, kommen praktisch für uns nicht in Betracht, weil Ansiedelungen größerer Volksmassen wegen mangelnder wirthschaftlicher Unterlagen nicht in Wüste oder Hochgebirge angelegt werden können. Selbst wenn es sich herausstellen sollte, dass man im Hochgebirge europäische Gemüse und Körnerfrüchte in größeren Mengen bauen könnte, so würde es doch vom wirthschaftlichen Standpunkt nicht zu rechtfertigen sein, desshalb große Ansiedelungen in diesen Gegenden anzulegen, so lange umfangreiche fruchtbare Gebiete in der gemäßigten Zone unbebaut daliegen, in denen die genannten Produkte bequemer und billiger gewonnen werden können.

Der Reichthum der Tropen beruht im wesentlichen auf dem Anbau der specifisch tropischen Nutzpflanzen, die ausschließlich in den zwischen der Meeresküste und einer Höhe von etwa 2000 m. gelegenen Gebieten gezogen werden. Eine Kolonie europäischer Ansiedler, welche nicht im Stande wäre, die eine oder andere dieser tropischen Nutzpflanzen mit Vortheil anzubauen, würde selbst dann, wenn die Menschen sich gesundheitlich an das tropische Milieu vollkommen anpassten, doch wirthschaftlich verkümmern oder ewig auf die Unterstützung des Mutterlandes angewiesen bleiben. Nach van Leent[1]) reicht auf der Insel Java die Kultur des Chinabaumes und der Tabakpflanze an einzelnen wenigen Stellen bis zur Höhe von 2000 m., die Kultur des Kaffeebaumes und Theestrauches bis auf etwa 1500 m. hinauf; dagegen erstreckt sich der Anbau von Zuckerrohr, Reis, Indigopflanze und Zimmetbaum nur bis etwa 600 m. Die Kulturzone, welche sonach für die Besiedelung in größerem Maßstabe aus wirthschaftlichen Gründen vorwiegend in Frage käme, rechnen wir vom Meeresniveau bis auf 1500, höchstens 2000 m.

Wenn wir in Nachstehendem von tropischen Gebieten schlechtweg sprechen, so verstehen wir darunter die in dieser Kulturzone liegenden Gebiete, welche zugleich in der Regel die feucht-heiße Form des Tropenklimas aufweisen.

Welche Einflüsse sind es nun, die in den eben umgrenzten tropischen Gegenden dem Europäer gefährlich werden,

---

1) van Leent: »Les possessions néerlandaises des Indes orientales.« Arch. de méd. nav. Bd IV. Paris 1868. S. 246.

die ihn mit Krankheit, Siechthum und vorzeitigem Tod bedrohen und daher abhalten, sich dort sesshaft zu machen?

Es sind, um es kurz zu sagen, nicht vorwiegend die meteorologischen Faktoren, es sind vielmehr in erster Linie bestimmte **endemische Krankheiten**, und zwar hauptsächlich Malaria, Dysenterie und Gelbfieber, die sich der Akklimatisation des Europäers widersetzen.

Unter den 3 genannten Krankheiten, die seit 5 Jahrhunderten die Morbiditäts- und Mortalitätsziffer der Europäer in den heißen Ländern beherrschen, hat das Gelbfieber einen beschränkten Verbreitungsbezirk in den Küstenlandschaften von Central- und Südamerika, während Malaria und Dysenterie von Anbeginn unserer Kenntnisse sich fast ausnahmslos an allen Orten der feucht-heißen Tropenzone vorfanden und noch heutigen Tages vorfinden.

Für die Verhinderung der Akklimatisation ist das Gelbfieber von geringerer Bedeutung, nicht nur desshalb, weil es nur in einem verhältnismäßig sehr kleinen Theil der Tropen endemisch vorkommt, sondern auch, weil es sich in der Regel auf die Küsten und Flussläufe beschränkt, dagegen das Binnenland und insbesondere die Höhen von 600 m. ab frei lässt, und dann vornehmlich aus dem Grunde, weil es nach einmaligem Auftreten bei dem betreffenden Individuum Immunität zurücklässt, welche auch der im Lande wohnenden Nachkommenschaft zu Theil wird.

Auch die Dysenterie kann mit Rücksicht auf die allgemeinen und individuellen hygienisch-prophylaktischen Maßnahmen, die wir gegen sie mit Erfolg verwenden, in den meisten tropischen Ländern nur eine vorübergehende Bedeutung für die Verhinderung der Akklimatisation beanspruchen.

Dagegen stellt die **Malaria** ein stabiles unerbittliches Element dar, welches zwar zeitlich und örtlich großen Schwankungen unterworfen ist, aber trotzdem an den meisten Orten für sich allein jetzt noch genügt, um die Akklimatisation der europäischen Rasse zu vereiteln. In Deutsch-Ostafrika ist nach Koch[1]) die Malaria diejenige Krankheit, welche den schlechten Ruf des Landes in gesundheitlicher Beziehung allein verschuldet. Unter 899 Kranken, die in den Jahren 1891—1896 im Krankenhaus zu Daressalam behandelt wurden, befanden sich nach demselben Autor 485 Malariakranke, also 54 %.

Meine Herren! Dank den eingehenden mit der Entdeckung des Malariaparasiten durch Laveran im Jahre 1881 beginnenden Forschungen der beiden letzten Jahrzehnte gehört zur Zeit die Malaria zu den in ätiologischer, pathogenetischer und klinischer Hinsicht bestgekannten Krankheiten. Früher als der Typus einer miasmatischen, lediglich vom Boden abhängigen Krankheit angesehen, wird sie jetzt von den meisten Forschern für eine

1) Robert Koch: Reiseberichte, Berlin, Julius Springer 1898. S. 93.

reine Infektionskrankheit gehalten, deren Parasit nur in den Blutkörperchen des Menschen und dem Körper bestimmter Arten von Stechmücken die nöthigen Existenzbedingungen findet, dagegen im Boden oder im Wasser nicht vorkommt. Nach Ansicht von Celli[1]) vollführt das die Malaria hervorrufende einzellige Protozoon seinen asexuellen Lebenslauf in den Blutkörperchen des Menschen, seine sexuelle Laufbahn im Körper der Stechmücke. Koch unterscheidet 3 verschiedene Arten von Parasiten, und zwar den Parasiten des Quartanfiebers, den Parasiten des Tertianfiebers und den Parasiten der tropischen Malaria. Mannaberg[2]) stellt 5 verschiedene Arten auf; dagegen hält Laveran noch an der Unität sämmtlicher Parasitenformen fest.

Die Zeitdauer von der Infektion bis zum Ausbruch der Krankheit wird von Mannaberg auf 6—14 Tage, von Koch für die tropische Form auf 10—12 Tage angegeben.

Die Infektionskeime, die von der Stechmücke dem Menschen durch Stechen in die Haut eingeimpft werden, gelangen in die Blutbahn und entwickeln sich hier in ganz bestimmten Perioden, die nach Koch bei dem Tertian- und Tropenparasiten 48 Stunden, bei dem Quartanparasiten 72 Stunden betragen. Jedesmal nach 48 oder 72 Stunden erfolgt Sporulation der Parasiten. Die Sporen, etwa 8—20 an der Zahl, sprengen die Hülle des Blutkörperchens, in dem sie sich entwickelt haben, trennen sich dann in dem Blutstrom von einander, und jede einzelne hängt sich wieder an ein Blutkörperchen, um in diesem eine 48—72stündige Entwickelungsphase bis zur nächsten Sporulation durchzumachen. Dieser Vorgang wiederholt sich in der Regel 5—6—7 mal, bis die Parasiten eine genügende Zahl erreicht haben, um die Krankheit, d. i. den ersten Fieberanfall zum Ausbruch zu bringen.

Mit dem Sprengen der Blutkörperchenhülle seitens des Sporulationskörpers und mit dem Hinaustreten der einzelnen Sporen in die freie Blutbahn werden höchstwahrscheinlich Toxine frei, die, falls sie in genügender Quantität vorhanden sind, die vasomotorischen und wärmeregulirenden Centren zur Auslösung des Fieberparoxysmus veranlassen (Mannaberg). Dass es sich um eine giftige Substanz handelt, die mit den Sporen in den Blutkreislauf geworfen wird, dürfte u. A. auch aus dem von Marchiafava und Bignami geführten Nachweis von Zelldegenerationen in den nervösen Centren und im Nierenepithel zu folgern sein; ebenso sprechen dafür die nekroseartigen Degenerationen, von denen während der Infektion eine bedeutende Zahl von nicht Parasiten tragenden Blutkörperchen betroffen wird.

---

1) A. Celli: »Epidemiologie u. Prophylaxis der Malaria vom neuesten ätiologischen Standpunkt aus.« Berliner klinische Wochenschrift 1900. No. 6 u. 7.

2) Mannaberg: »Die Malariakrankheiten« in Nothnagel: Specielle Pathologie u. Therapie, Wien, Hoelder, 1899.

Ich brauche hier nicht weiter auszuführen, wie die Malariainfektion durch Zerstörung einer großen Zahl von Blutkörperchen und durch Wirkung der Toxine auf die Organe das Individuum schwächend beeinflusst, und wie diese schwächende Beeinflussung mit jedem Recidiv und jeder Neuinfektion, die ja für die Malaria charakteristisch sind, zunimmt, so dass schließlich im Laufe von Jahren selbst der resistenteste Europäer der Anämie und Kachexie verfallen muss. Es ist auch von selbst verständlich, dass ein solcher anämischer oder kachektischer Europäer, falls er als Kolonist an die Scholle gebunden ist und desshalb ein gesundes Klima zu seiner Erholung nicht aufzusuchen vermag, im Kampfe mit den Parasiten der Malaria oder mit anderweiten krankmachenden Faktoren endlich erliegen muss.

Ich möchte hierauf nicht weiter eingehen; dagegen wollte ich mir erlauben, Ihre Aufmerksamkeit für die Wirkung langdauernder Malaria-Durchseuchung der Eltern auf Zahl und Beschaffenheit der Nachkommen in Anspruch zu nehmen. Es ist bekannt, dass die europäischen Ehen in den Tropen verhältnismäßig wenig fruchtbar sind, und dass die Familien mit der zweiten oder dritten Generation fast ausnahmslos aussterben. Dieses Phänomen des Aussterbens, der Auslöschung des Stammes, dem Verständnis näher zu rücken, festzustellen, wie dabei der modus procedendi ist und welche Ursachen in letzter Linie für den Endeffekt verantwortlich zu machen sind, soll in Nachstehendem versucht werden.

Das Vorkommen angeborener Malaria oder von im intrauterinen Leben überstandener Malaria ist in vereinzelten Fällen durch die Sektion nachgewiesen; doch will ich nicht verschweigen, dass einzelne Forscher, wie Bignami und Burdel, die Möglichkeit der intrauterinen Übertragung direkt leugnen, während andererseits der Engländer Felkin behauptet, dass auch eine Übertragung der Malaria vom Vater auf das Kind vorkommt.

Von der Frage der Erblichkeit der Krankheit als solcher vollkommen zu trennen ist die Frage der Degeneration der Kinder in Folge der Krankheit der Eltern. Bei dieser Degeneration handelt es sich nicht um Vererbung von körperlichen oder geistigen Eigenschaften der Eltern auf das Kind, sondern um die Entstehung von etwas Neuem, bei den Eltern nicht Dagewesenem, um eine körperliche oder geistige Verkrüppelung, welche anscheinend durch direkte Giftwirkung auf die Keimzellen der Eltern verursacht wird.

In seinem Vortrag auf dem Internationalen Hygienekongress zu Wien im Jahre 1887 sagte Schiavuzzi:[1]) »Bei den Stellungspflichtigen in den

1) B. Schiavuzzi-Pola: »Über Malaria im allgemeinen und insbes. in Istrien.« VI. Internat. Kongress für Hygiene u. Demographie zu Wien 1887. Heft No. 36. S. 98.

Malariagegenden Istriens findet man kaum 20% Taugliche, und ein mir bekannter Militärarzt hat mir erzählt, dass im Jahre 1885 in einem Assentirungsbezirk Ungarns von den Stellungspflichtigen keiner als tauglich erkannt werden konnte, da selbe von der Malaria depravirt worden waren.«

Ich selbst erhielt von einem österreichisch- ungarischen Fregattenarzt schon vor vielen Jahren die Mittheilung, dass bei der Aushebung in Istrien die aus Malariagegenden stammenden Leute meist an gewissen körperlichen Eigenthümlichkeiten ohne weiteres kenntlich gewesen seien: Sie hätten in der Regel auffallend verkümmerte, auf kindlicher Entwicklungsstufe stehen gebliebene Genitalien gehabt, denen auch die charakteristische Behaarung gefehlt habe. Es sei das um so auffallender gewesen, als Angehörige desselben Stammes und Standes, die aus benachbarten malariafreien Orten stammten und gleichzeitig zur Vorstellung kamen, über kräftig entwickelte Genitalien von gewöhnlichem Aussehen verfügten.

Wie Fayrer auf dem Internationalen Kongress der Kolonialärzte zu Amsterdam im Jahre 1884 berichtete, haben die Engländer in Ostindien unter Aufwendung großer Geldmittel den Versuch gemacht, eine gewisse Zahl von Soldatenkindern unter den bestmöglichen Bedingungen aufzuziehen. Obwohl diese Kinder in die gesundesten Gegenden des Gebirges versetzt und hier aufgezogen wurden, hat man doch wenig zufriedenstellende Resultate mit ihnen erzielt. Nach einem Ausspruch des Generalmajors Bagnold konnte man trotz aller Förderung der Soldatenehen und trotz der sorgfältigsten Haltung und Pflege der aus ihnen hervorgehenden Kinder noch nicht einmal soviel taugliche männliche Individuen gewinnen, um aus ihnen das Korps der Tamboure und Pfeifer zu rekrutiren.

In dem schon angeführten Aufsatz über die Aushebung auf der Insel Réunion schreibt der französische Marinearzt Théron [1]) wörtlich:

»Bei den Arbeiten des Untersuchungsausschusses haben wir bemerkt, dass, je mehr der Stellungspflichtige sich in seiner Hautfarbe der weißen Rasse näherte, je heller der Kréole war, um so mehr bot er Gründe der Dienstausschließung; je mehr dagegen der Dienstpflichtige Merkmale afrikanischen Blutes darbot, um so mehr zeigte er sich physisch geeignet, um für tauglich erklärt zu werden.

Die Zeichen von Degenerescenz der Rasse wurden zum größten Theil von jungen Leuten dargeboten, die entweder ganz weiß oder von mehr oder weniger heller Hautfarbe waren.«

Meine Herren! Die eingehendste und sorgfältigste Studie über alle die Nachkommenschaft der nach den Tropen versetzten Europäer betreffen-

1) Théron: Le recrutement à la Réunion. Arch. de médecine navale. Band 18. Jahrgang 1897.

den Fragen rührt von einem französischen Marinearzt her, der die demographischen Ergebnisse der Verbrecherkolonisation in Französisch-Guyana in den Jahren 1852—1882 an Ort und Stelle sammelte und verarbeitete. Der Aufsatz findet sich in den Archives de médecine navale vom Jahre 1883 unter der Bezeichnung: Contribution à l'étude du Non-Cosmopolitisme de l'homme. „La colonisation de la Guyane par la transportation“ par le Dr. Orgéas.

Vorab gestatten Sie einige orientirende Bemerkungen!

Die Geschichte der Verbrecherverschickung von 1852—82 theilt Orgéas in 3 Perioden:

1) Die Periode von 1852—60 ist die Periode der Versuche;

2) Die Periode von 1860—68 ist die Periode der Kolonisation und der Entwicklung der landwirthschaftlichen Kolonie am Maronifluss;

3) Die Periode von 1868—82 ist die Periode der Abnahme.

In den Jahren 1852—78 wurden nach Guyana verschickt:

im Ganzen 21,906 Personen,
darunter 399 Frauen.

Von diesen waren am 1. Januar 1878 noch vorhanden:	3663	Personen,
darunter:	144	Frauen.
Die Kolonie hatten verlassen nach wiedererlangter Freiheit:	3694	Männer und Frauen.
Gestorben waren:	10837	do.
Ihren Wohnsitz hatten freiwillig in Guyana genommen:	1260	Männer und Frauen.
Entwichen und verschwunden waren:	2452	do.
Summa:	21906	Personen.

Die Gesammtmortalität, die durch Krankheit verursacht wurde, belief sich pro Jahr auf 25,5 % im Maximum (Jahr 1855) und 4 % im Minimum (Jahr 1864). Die kolossale Maximalziffer findet ihre Erklärung durch eine Gelbfieberepidemie, welche während mehrerer Jahre in der Kolonie herrschte.

Die landwirthschaftliche Station am Maronifluss, die uns hier vorzugsweise interessirt, hatte, für sich betrachtet, im 2. Jahre nach ihrer Gründung (1859) eine Mortalität von 25,2 %. Vom Jahre 1861 ab hielt sich dann die Ziffer in den meisten Jahren unter 2 %, stieg aber noch in einzelnen Jahren auf 7,0 % (1867), 12,2 % (1874), 11,6 % (1876) etc.

Den Kolonisten am Maronifluss wurden in den Anfangsmonaten des Jahres 1859 die ersten 36 Frauen aus Frankreich zugeführt. Die erste Ehe wurde am 23. Oktober 1859 geschlossen, der erste Abort erfolgte im Jahre 1860 und die erste Geburt am 22. April 1861; weitere 6 Geburten folgten in demselben Jahr 1861.

Im Ganzen wurden in der Zeit vom 23. Oktober 1859 bis zum

1. Januar 1882 (also in 23 Jahren) 418 Ehen von 365 Männern und 330 Frauen geschlossen, und aus diesen Ehen gingen hervor 403 Kinder einschließlich der todtgeborenen. Im Mittel kommt also auf 1 Ehe 1 Geburt, während die Ehen in England im Mittel 4 Geburten, in Frankreich 2, in Ungarn 5 aufweisen.

Von den 418 Ehen waren 215 unfruchtbar und 205 fruchtbar. Die große Zahl der unfruchtbaren Ehen und die geringe Zahl der Kinder führt Orgéas auf die enorme Häufigkeit der Aborte zurück. Für das häufige Vorkommen der Aborte, deren Zahl er der der Geburten mindestens gleichschätzt, macht er hinwiederum in erster Linie die »intoxication paludéenne« und ihre Folgen, angefangen mit der Anämie und endigend mit der Kachexie, verantwortlich. Er sagt wörtlich: »Die Häufigkeit der Aborte ist offenbar einer derjenigen Faktoren, die am energischsten auf die Auslöschung einer in einem ungünstigen Milieu lebenden Rasse hinwirken.«

Auf die 403 Geburten kommen 24 Todtgeborene, d. i. 5,9 auf 100 gegenüber 3,4 % in Frankreich, 3,59 % in Belgien und 3,62 % in Norwegen.

Es bleiben übrig 379 lebendgeborene Kinder, von denen 40 in der Zeit von April 1861 bis Januar 1882 die Kolonie verlassen haben und 238 in der gleichen Zeit gestorben sind. Die Sterblichkeit der Kinder in den ersten 4 Lebensjahren ist um das Doppelte und Dreifache erhöht gegenüber der allgemeinen Sterblichkeit der Kinder desselben Alters in Frankreich. Die Todesursachen sind bei den Kindern sehr wenig verschieden: es handelt sich in den meisten Fällen in erster Linie um angeborene Schwäche, oder, wie Orgéas sich ausdrückt, um die angeborene physiologische Misère, die von den malariadurchseuchten Eltern vererbt ist, und in zweiter Linie um hinzutretende frische Einwirkungen des ungesunden Klimas.

Von den 379 lebendgeborenen Kindern bleiben nach Abzug von 238 gestorbenen und 40 ausgeschiedenen am 1. Januar 1882 noch in der Kolonie: 101 lebende Kinder, 50 männliche und 51 weibliche. Von diesen 101 Kindern gehören den farbigen Rassen, die seit 1869 in geringer Zahl am Maronifluss angesiedelt waren, 17 an, der weißen Rasse 84, 40 Knaben und 44 Mädchen.

Die 101 lebenden Kinder hat Orgéas an Ort und Stelle eingehend untersucht und berichtet ausführlich über den Zustand, in dem er sie gefunden. Ich gebe hier nur in summarischer Weise seine wichtigsten Angaben über die älteren Kinder unter Übergehung mancher Einzelheiten. Er sagt:

»Je älter die Kinder sind, desto mehr hat der Einfluss des schädlichen Klimas und der Erblichkeit die Marke der Degenerescenz, von der die ganze Nachkommenschaft betroffen ist, verschlimmert. Wahr-

nehmbar schon bei den Kindern unter 8 oder 10 Jahren, spricht sich die fehlerhafte Abweichung vom Typus, die halb angeborene, halb erworbene Deformation des menschlichen Wesens deutlicher aus und wird manifest bei den Kindern von 12—15 Jahren, besonders bei den Jungen. Diese physische Degradation bieten alle Jungen ohne Ausnahme in einem stärkeren oder schwächeren Grade. Man kann nicht sagen, dass sich einzelne dabei befinden, die nur anämisch oder krank sind, nein, sie sind degenerirt. Die Veränderungen ihres Organismus sind nicht vorübergehend und provisorisch, sie sind dauernd und endgültig. Diese Kinder stellen eine Abweichung vom specifischen Typus dar, »une variation morbide«.

Von den Merkmalen, die sich bei den »variations morbides«, welche durch das »non-acclimatement« hervorgerufen werden, am häufigsten und ausgesprochensten finden, hebt Orgéas besonders hervor:

1) die extrem geringe Körpergröße,

2) die ganz eigenthümliche Beschaffenheit der Haut, welche schlaff, blutleer und oft ödematös ist und eine Erdfarbe darbietet,

3) die fast vollkommene Atrophie der Genitalorgane,

4) die Mikrocephalie.

Außerdem besitzt die Hälfte der Kinder irgend einen »Fehler«.

Die sehr genaue Beschreibung, die Orgéas von den beiden ältesten männlichen Kindern gibt, lasse ich in der Hauptsache nachstehend folgen:

Jaques L . . . , zur Zeit der Untersuchung 20 Jahre und 3 Monate alt, ist das älteste der in der Kolonie geborenen lebenden Kinder.

Seine Körpergröße ist:	1,28	m.
Sein Körpergewicht:	28	kg.
Der Thoraxumfang in der Höhe der Brustwarzen:	62	cm.
Der maximale Schädelumfang:	50	„
Halsumfang in seinem mittleren Theil:	25	„
Umfang des Oberarms in seinem mittleren Theil:	15	„
Umfang des Oberschenkels im mittleren Theil:	32	„

Das Gesicht ist unregelmäßig geformt, die Haut fahlgrau, blutleer, an einzelnen Stellen schlaff, aufgedunsen im Gesicht und an den unteren Gliedmaßen. Die für gewöhnlich leicht infiltrirten Beine werden nach dem kleinsten Marsch ödematös. Die Geschlechtsorgane sind atrophirt, der Penis ist auffallend klein und hat das Aussehen des Penis eines 2jährigen Kindes. Die unvollkommen herabgestiegenen Hoden sind bei der Palpation kaum fühlbar und zeigen ungefähr die Größe einer mittleren Bohne. Nach seinem Geständnis hat er niemals geschlechtliche Gefühle gehabt und hat keinerlei Neigung, sich zu verheirathen. Kein Bart, keine Haare in der Geschlechtsgegend und unter den Achseln.

Seine Intelligenz ist sehr gering und grenzt an Idiotie. Vom 6. bis zum 17. Jahre hat er die Schule besucht und seine Ferien im Hospital zugebracht. Trotzdem kennt er kaum die Anfangsgründe des Lesens

und Schreibens; eine einfache arithmetische Operation konnte er nicht ausführen, weder eine Subtraktion, noch eine Multiplikation.

Der Vater des Jaques L. lebt noch, ist 57 Jahre alt und befindet sich so wohl, wie man sich nach 28jährigem Aufenthalt in Guyana befinden kann. Er verheirathete sich im Jahre 1861 als 36er mit der 28jährigen Igonie L., die mehr klein als groß von Statur, aber gut gebaut war. Sie hatte 4 Kinder, von denen Jaques das älteste und einzig überlebende ist. Sie starb 1868 im Wochenbett. Der Vater des Jaques verheirathete sich in demselben Jahr zum zweiten Mal mit der 21jährigen Marie B., die noch lebt.

Der Vater erzählte dem Dr. Orgéas, dass Jaques niemals eine ernstliche Krankheit gehabt habe. Er werde wohl manchmal von leichtem Fieber befallen, aber das halte nicht lange an. Dabei esse er ziemlich gut und arbeite gar nicht, da er unfähig sei, etwas zu thun. Schließlich fragt L. senior den Arzt, ob er nicht glaube, dass man mit dem Sohne Jaques sein Glück machen könne, indem man ihn auf den Jahrmärkten in Frankreich zeige?

Das zweitälteste von den männlichen Kindern ist Louis Ch., 19 Jahre und 6 Monate alt. Seine Maße sind die folgenden:

Körpergröße:	1,30	m.
Körpergewicht:	29,5	kg.
Thoraxumfang:	67	cm.
Schädelumfang:	51	„
Halsumfang:	27	„
Oberarmumfang:	19	„
Oberschenkelumfang:	36	„

Die Haut ist von derselben Beschaffenheit, wie bei Jaques. Die Beine sind beträchtlich infiltrirt. Genitalien sehr unvollkommen entwickelt. Hoden von der Größe einer Bohne. Penis wie der eines Kindes, doch etwas entwickelter, wie bei Jaques. Weibliche Stimme. Kein Bart und keine Haare an den Körperstellen, die gewöhnlich mit denselben bedeckt sind.

Intelligenz mittelmäßig. Bis zum 17. Jahr theilte er seine Zeit zwischen Schule und Hospital, doch kann er kaum lesen und nach eigener Aussage nicht schreiben.

Beide Eltern leben noch und sind verheirathet seit Juli 1860, zu welcher Zeit der Mann 37 und die Frau 31 Jahre alt war. Es war dies die fruchtbarste von allen Ehen am Maronifluss. 7 Kinder einschließlich eines todtgeborenen gingen daraus hervor; davon ist Louis das zweite und einzig überlebende. Der Vater ist von mehr als mittlerer Größe, 58 Jahre alt und seit 28 Jahren in Guyana, die Mutter von mittlerer Größe, 52 Jahre alt und seit 24 Jahren in der Kolonie.

Im Gegensatz zu den Söhnen sind die überlebenden Töchter der Ansiedler weniger von der Degeneration betroffen. Von den 10 über 15

Jahre alten Töchtern haben sich 5 verheirathet; davon sind 4 steril geblieben; die fünfte hatte zwei Entbindungen und zwei Aborte. Das eine von ihren beiden weiblichen Kindern war am 1. Januar 1882 nach am Leben.

Schließlich macht Orgéas noch besonders darauf aufmerksam, dass der größte Theil der überlebenden Kinder nicht von denjenigen Ansiedlern stammte, die sich mit der Bebauung des Bodens befassten, sondern von solchen, die irgend ein Handwerk betrieben, also von Bäckern, Schlossern, Tischlern, Zimmerleuten, Barbieren und ähnlichen Personen.

Das hauptsächlichste Ergebnis der Studie des Dr. Orgéas ist die Feststellung der Thatsache, dass die europäische Rasse in der landwirthschaftlichen Straf-Kolonie am Maronifluss in Folge der dort vorhandenen ungünstigen klimatischen Bedingungen gleich in der ersten Generation ausgelöscht wurde, und zwar ergab sich die Auslöschung aus dem Umstande, dass sich in der ersten Generation keine zeugungsfähigen männlichen Individuen befanden und daher eine Fortpflanzuag der Ansiedlerabkömmlinge unter einander unmöglich wurde.

Von den Einzelphänomenen, die in ihrem Zusammenwirken das schließliche Ergebnis des Aussterbens der Rasse zu Wege brachten, können wir uns jetzt nach der Darstellung des Dr. Orgéas eine vollkommene Zusammenstellung machen. Es sind:

1) Sterilität der Mehrzahl der Ehen,
2) Häufigkeit der Aborte,
3) verhältnismäßig große Zahl der todtgeborenen Kinder,
4) sehr erheblich erhöhte Kindersterblichkeit,
5) Degeneration der überlebenden Kinder, namentlich der Knaben.

Alle diese Phänomene dürften vorwiegend der Malaria im Gegensatz zu den meteorologischen Agentien zuzuschreiben sein. Was im besonderen die Degeneration der Kinder betrifft, so geht ihre Abhängigkeit von der Malaria aus den Beobachtungen in Istrien und Ungarn unwiderleglich hervor, da unter gleichbleibenden sonstigen Bedingungen, namentlich bei denselben meteorologischen Verhältnissen, in Malariadistrikten dieser Länder degenerirte, in malariafreien Gegenden normal gebildete Kinder producirt werden.

Dass ferner bei der Degeneration der Kinder die Erblichkeit, also die Malaria der Eltern, eine Hauptrolle spielt, können wir aus den Erfahrungen der Engländer schließen, die trotz der Versetzung der Kinder in malariafreie Gegenden die erwünschte günstige Entwickelung der Kinder nicht herbeizuführen vermochten. Auch Orgéas kommt auf Grund seiner Beobachtungen an Kindern, die 4—5 Jahre in Frankreich zubrachten und dann nach Guyana zurückkehrten, zu dem Schluss, dass dem Einfluss der Heredität ein mindestens ebenso beträchtlicher Theil an den Veränderungen des Nachwuchses zuzuschreiben ist, wie der Wirkung des Klimas.

Nichtsdestoweniger wäre es wünschenswerth, wenn behufs Klarstellung dieses Punktes, d. i. behufs Trennung der Wirkungen der Erblichkeit von den Wirkungen des klimatischen Milieus auf die Kinder weitere Untersuchungen angestellt würden. Es ist hierzu nur nothwendig, dass die in den Tropen geborenen Kinder unmittelbar nach der Geburt in ein gesundes Klima versetzt und in diesem fortlaufend weiter beobachtet werden. Der Faktor der Erblichkeit wird dann die weitere Entwickelung allein beeinflussen.

Nach den bisherigen Beobachtungen hat es den Anschein, dass von den durch die Malaria der Eltern hervorgerufenen Entartungszeichen der Kinder die Atrophie oder Minderwerthigkeit der männlichen Genitalien das hervorragendste und bedeutungsvollste darstellt.

Meine Herren! Die Lehre von der Degeneration ist noch sehr jung und bisher wenig beachtet und studirt. Verhältnismäßig am längsten und eingehendsten haben sich die Forscher mit der durch den Alkoholismus der Eltern verursachten Depravation der Nachkommenschaft beschäftigt. Von Erasmus Darwin (1794) und Adams (1815) bis zu Mairet, Combemale, Demme, Legrain, Koller, Hodge, v. Bunge und Forel wurde im Laufe eines Jahrhunderts durch Kasuistik, Statistik und Thierversuch festgestellt, dass in der chronischen Alkoholintoxikation eine Hauptquelle der Degeneration zu suchen ist. Doch scheint es, dass wir neuerdings gezwungen sind, den Kreis der Degeneration erzeugenden Krankheiten erheblich zu erweitern; ja man könnte vermuthen, dass jede chronische Infektions- und Intoxikationskrankheit bei genügend langer Dauer der Einwirkung auf den elterlichen Organismus die Nachkommenschaft in ungünstiger, degenerativer Weise zu beeinflussen im Stande ist. Neben dem Alkoholismus und der Malaria würden hier vorzugsweise Lues, Tuberkulose und chronische Bleiintoxikation in Frage kommen.

So wenig Sicheres wir nun auch bis jetzt über die Quellen der Entartung eines Volkes wissen, so dürfte doch das Wenige, was wir wissen, genügen, um vom volkshygienischen Standpunkt den Wunsch gerechtfertigt erscheinen zu lassen, dass diese Fragen eingehender erforscht werden, dass namentlich festgestellt wird, welche Krankheiten Entartungserscheinungen bei den Nachkommen hervorzurufen vermögen, sowie ob einzelne Entartungszeichen und welche für bestimmte Krankheiten charakteristisch sind.

Ich vermuthe, dass unter den gegenwärtigen Verhältnissen, wo wir fast nur auf den Alkohol als Quelle der Entartung fahnden, manche Veränderungen der Kinder auf diesen zurückgeführt werden, die in der That in erster Linie einem anderen Degeneration erzeugenden Faktor oder einer Kombination von mehreren derartigen Faktoren ihre Entstehung verdanken.

Nachdem wir uns bis jetzt mit der wichtigsten Seite des tropischen

Klimas, den endemisch-infektiösen Verhältnissen, ausführlich beschäftigt haben, kommen wir nunmehr mit wenigen Worten zur Betrachtung der andern, der **meteorischen Seite** und ihrer Bedeutung für die Akklimatisation.

Die physiologischen Veränderungen, welche der Organismus des Europäers in den Tropen durch Wirkung des Klimas im engeren Sinne erfährt, sind uns so gut wie unbekannt. Wir wissen nur, dass die Haut- und Leberthätigkeit gesteigert und die Urinmenge vermindert wird.

Von pathologischen Veränderungen ist auch nicht viel zu berichten. Sonnenstich und Hitzschlag sollen in der gemäßigten Zone häufiger vorkommen, als in den heißen Gegenden. Die Anämie als Folge der Hitze bei Ausschluss infektiöser Einflüsse ist zweifelhaft. Der sogenannte »rothe Hund«, Lichen tropicus, wird hauptsächlich auf verkehrte Bekleidung zurückgeführt. Bleiben noch Affektionen des Magendarmkanals, der Leber und des Nervensystems, die häufig vorkommen, aber meist in ungeeigneter Lebensweise ihren letzten Grund haben sollen.

Wenn wir hören, dass in dem malariaarmen Queensland von den Europäern eine gesunde, kräftige Nachkommenschaft hervorgebracht wird (Schellong) und dass auf der Missionsstation Mlalo in Usambara (ca. 1300 m.) sämmtliche dort geborene deutsche Kinder sich einer strotzenden Gesundheit erfreuen (Koch), so gewinnen wir den Eindruck, dass die Hitze an sich nicht nothwendig einen ungünstigen Einfluß auf die physische Beschaffenheit der Kinder äußern muß, und dass insbesondere in derselben ein Degeneration erzeugender Faktor nicht zu suchen ist. Andererseits wird uns über Gesundheitsschädigungen von Frauen und Kindern auch aus angeblich malariafreien [1]) Gegenden auf Inseln und im Gebirge so vieles berichtet, dass wir einstweilen noch mit unserem Urtheil darüber zurückhalten müssen, ob die meteorischen Schädlichkeiten für sich allein die gesunde Entwicklung der nordeuropäischen Nachkommenschaft unter gewissen Umständen gestatten, oder ob sie dieselbe unter allen Umständen und für alle Höhenlagen bis zu 2000 m. ausschließen.

Immerhin lägen die Verhältnisse für die Akklimatisation der europäischen Rasse in malariafreien Gegenden der heißen Zone nicht so ungünstig, wenn der Europäer im Stande wäre, dort schwere Feldarbeit unter freiem Himmel zu verrichten. Das ist aber nicht der Fall, und selbst für die bedeutendsten Höhenlagen, die noch für praktische Kolonisation in größerem Stil in Betracht kommen können (1500—2000 m.), wird diese Möglichkeit für den Nordeuropäer von einzelnen Autoren geleugnet (Moore, Felkin).

---

1) Zur Feststellung der Malariafreiheit einer Gegend fehlte uns bis in die jüngste Zeit eine exakte, zuverlässige Methode. Erst von Koch wird in seinen neuesten Veröffentlichungen (III. Bericht über die Malariaexpedition. Deutsche Medic. Woch. 1900. No. 17 u. 18) eine solche Methode für bewohnte Gebiete angegeben.

Wir haben oben schon festgestellt, dass ein einwandfreier Fall von Rassenakklimatisation, in dem der Nordeuropäer ohne Nachwanderung, ohne Rassenmischung, bei eigener Bearbeitung des Bodens seine Art während mehrerer Jahrhunderte fortgepflanzt hätte, für keinen Theil der zwischen den Wendekreisen gelegenen heißen Zone nachgewiesen ist. Es folgt hieraus von selbst, dass auch für die gesundheitlich bevorzugtesten Gebiete der genannten Zone, die sogenannten Exemptionsgebiete, der beredete Nachweis bisher nicht erbracht ist.[1])

Gleichwohl sind diese »Exemptionsgebiete« von unschätzbarem Werth für die Nutzbarmachung der Tropenländer. Sie stellen gleichsam die festen Punkte dar, von denen aus die Erschließung der minder gesunden Gebiete mit der geringsten Gefahr für die Gesundheit der Europäer, mit dem geringsten Kostenaufwand, mit der größtmöglichen Stetigkeit und Sicherheit sowie bei Verwendung der besten fachmännischen Kräfte ausgeführt, bezw. geleitet werden kann. Es hat dies darin seinen Grund, dass malariafreie Inseln wie Hochländer sich für diejenigen Personen, die nicht darauf angewiesen sind, ihren Lebensunterhalt durch eigene Arbeit aus dem Boden herauszuwirthschaften, zur individuellen Akklimatisation und zum vorübergehenden Aufenthalt vorzüglich eignen, und dass daher die europäischen Verwaltungsbeamten, Soldaten, Missionäre, Kaufleute, Plantagenbesitzer u. A., soweit und solange sie nicht anderswo nothwendig gebraucht werden, hier ihre natürliche Wohnstätte und die besten Bedingungen für Gesundheit und ersprießliche Wirksamkeit finden.[2])

---

1) Nach meinen früheren Ausführungen (S. 8 Anmerkung 4) können wir von der »Stammbaumforschung« eine Entscheidung der einschlägigen Fragen nicht erwarten. Die Feststellungen Markham's über die »rein europäischen« Familien in den Hochländern der Anden, in der Südsee, etc. (VII. Internat. Kongress für Hygiene, London 1891) sind daher nach dieser Richtung als beweisend nicht anzusehen.

2) Zu den wichtigsten und dringendsten praktischen Aufgaben unserer Kolonialverwaltung dürfte es gehören, dass sie in den Kolonien zunächst die von der Küste leicht zugänglichen Gebiete nach der von Koch angegebenen Methode auf Malariafreiheit untersuchen läßt und dann in den als frei von Malaria festgestellten Gegenden möglichst nahe an der Küste Niederlassungen für Europäer gründet.

Diese Niederlassungen hätten weniger den Zweck, Kranke aufzunehmen, als die Gesunden vor Krankheit zu bewahren und den Krankgewesenen einen passenden Erholungsaufenthalt zu bieten.

Falls derartige Niederlassungen durch eine Eisenbahn mit der Küste verbunden wären, ist nicht einzusehen, wesshalb nicht der Gouverneur mit seinen Beamten, ein Theil der europäischen Soldaten, dann Frauen und Kinder und sonstige Personen, die nicht unbedingt an eine andere Örtlichkeit gebunden sind, ihren Wohnsitz während des

Zum Schluss ist es mir vielleicht gestattet, einige Worte über diejenigen der Akklimatisation der weißen Rasse entgegenstehenden Schwierigkeiten anzuschließen, die in der **Beschaffenheit** und in der **Lebensweise des Volksstammes** begründet sind.

Die Akklimatisationstüchtigkeit der Europäer in den Tropen ist bekanntlich unter einander sehr verschieden. Nach der Virchow'schen Skala stehen am schlechtesten die Deutschen; dann kommen die Nordfranzosen, darauf die Provençalen, die Spanier, die Portugiesen, die Malteser und schließlich als die tüchtigsten die Semiten.

Was dann die Lebensgewohnheiten der Völker angeht, so ist es nach dem Urtheil der meisten Autoren vornehmlich die Trinksitte, die dem Europäer und besonders dem Deutschen die Anpassung an die Schädlichkeiten des Tropenklimas in hohem Maße erschwert oder unmöglich macht.

Kurz und klar erklärte Buchner auf dem Internationalen Hygienekongress zu Wien im Jahre 1887:

»Der Alkoholgenuss unter den Tropen ist ein formelles Hindernis für die Akklimatisation.«

Der französische Tropenhygieniker Navarre spricht sich über diesen Gegenstand in folgender Weise aus:

»Ohne irgend welche Bedenken können wir sagen, dass jeder Mensch, welcher sich ernstlich mit all seinen Mitteln organischer Widerstandskraft dem Angriff der tropischen Sonne entgegenstellen will, sich ein Gesetz absoluter Enthaltung von Alkohol und alkoholischen Getränken machen muss. Ja, die Enthaltung muss absolut sein!«

Treille, der bekannte Verfasser der im vorigen Jahre erschienenen »Principes d'Hygiène coloniale« [1]), stellt die Behauptung auf:

»Wenn die Araber, welche den Sudan erobert und ihre Herrschaft bis zu den Komoren im Osten, bis zum Kongo im Centrum und bis zum Senegal im Westen ausgebreitet haben, Weintrinker gewesen wären, hätten sie sich nicht so vollkommen an das afrikanische Klima adaptiren können, wie sie es in der That gethan.« Er behauptet weiterhin:

»Wenn der Alkohol nicht so reichlich unter den heidnischen Negern

---

ganzen Jahres oder während des gefährlichsten Theiles desselben dort nehmen sollten. Die Erfahrungen der Engländer und Holländer, die für ihre indischen Kolonien in Utakamund und Tosari über Gesundheitsniederlassungen von vorbildlicher Beschaffenheit verfügen, sind nur geeignet, uns zur Nacheiferung anzuspornen.

1) Treille: »Principes d'Hygiène coloniale«. Paris, Carré et C. Naud, 1899. Seite 178.

der Westküste verbreitet worden wäre, würden wir heute nicht in der Lage sein, zu beobachten, mit welcher Schnelligkeit die Massen der Eingeborenen degeneriren und verthieren, womit sie uns durch eine Gegenprobe die vollkommene Kenntnis der Gefahren des Alkohols in den äquatorialen Ländern auch für die akklimatisirten Rassen gewinnen lassen.«

Hierher gehören auch die Beobachtungen des deutschen Arztes Dr. George Kolb[1]), der im vorigen Jahre am Rudolfsee verunglückte. Derselbe stellte fest, dass die Neger im Innern von Britisch-Ostafrika in der Regel gegen Syphilis immun sind. »Der äquatorische Neger acquirirt fast nur die primäre Lues; ist das primäre Geschwür verheilt, so tritt bei den Allermeisten nie eine weitere Erscheinung auf. Sieht man aber sekundäre oder tertiäre Symptome, so kann man sicher sein, dass der Patient ein Säufer ist, und man braucht nur den Alkohol zu entziehen, um baldige Heilung zu erzielen. Hereditäre Lues ist eine in Centralafrika unbekannte Erscheinung.«

Die Lepra, der man unter der Form der Lepra nervorum häufig begegnet, geht nach Kolb unter Alkoholeinfluss in die tuberöse Form über. »Sieht man die tuberöse Form der Lepra, so hat man es stets mit Säufern zu thun; auch bessert sich deren Zustand schnell bei Entziehung des Alkohols.«

»Vorwiegend sind es die Alkoholisten, welche der Dysenterie zum Opfer fallen.«

Hinsichtlich der physiologischen Funktionen schreibt Kolb (Seite 21):

»Die Schweißsekretion ist beim Neger viel geringer, als bei uns . . . Aber die Haut des Negers funktionirt nur scheinbar anders, als beim Europäer, denn nach einem 2jährigen Aufenthalt war auch bei mir die Schweißsekretion auf ein Minimum herabgesunken. Ich glaube allerdings, dass hierzu 2 Faktoren nöthig sind, welche beim Karawanenträger zutreffen. Dies sind die gänzliche Enthaltung von Alkohol und die größte Einschränkung des Salzgenusses. Wir Europäer halten das Salz für einen integrirenden Bestandtheil unserer Nahrung; in Afrika gibt es dagegen Völker, bei denen erwachsene Männer noch niemals Salz gesehen haben . . . . . Ich persönlich bin in Afrika Temperenzler, und nach meinen Erfahrungen hört das heftige Transpiriren auf, sobald man einige Monate ohne Alkohol und bei einem Minimalgenuss von Salz gelebt hat, und **ich bin der festen Überzeugung, dass ein großer Theil von Afrika**

1) Kolb: »Beiträge zu einer geographischen Pathologie Britisch-Ostafrikas«. Gießen 1897.

schon jetzt für den Weißen bewohnbar sein würde, wenn er sich des Alkohols enthalten könnte.«

Wie erheblich der günstige Einfluss der vollkommenen Abstinenz auf die gesundheitlichen Verhältnisse der Europäer in den Tropen ist, ergibt sich mit großer Klarheit aus der Krankheitsstatistik der englisch-indischen Armee während der letzten 12 Jahre[1]). Etwa der dritte Theil der europäischen Soldaten in Indien gehört dem großen »Enthaltsamkeitsverein der Armee« an, welcher im Jahre 1888 unter der Ägide des Lord Roberts gegründet wurde, und dieser etwa 25000 Köpfe zählende enthaltsame Theil weist, auf die gleiche Kopfzahl berechnet, nur ein Drittel der Krankheitstage und die Hälfte der Hospitalaufnahmen gegenüber dem nicht abstinenten Theile auf[2]).

Auf die Art und Weise, wie im einzelnen die schädliche Alkoholwirkung in den Tropen zu Stande kommt, möchte ich hier nicht näher eingehen.

Fassen wir nun das Ergebnis unserer Untersuchung über die hauptsächlichen der Akklimatisation der Europäer in den Tropen entgegenstehenden Momente zusammen, so dürfte es sich für die praktische Erörterung empfehlen, kurzer Hand 3 große Akklimatisationshindernisse zu unterscheiden:

1) **die Malaria,**
2) **die meteorologischen Agentien der Tropen,**
3) **die europäische Trinksitte.**

Die Trinksitte ist nicht unabänderlich und kann als ernstliches Hindernis nicht mehr angesehen werden, sobald sie als solches erkannt ist. Dass wir der Malaria schließlich Herr werden, können wir auf Grund der neuesten Forschungen hoffen. Es bleiben die meteorologischen Agentien oder die klimatischen Verhältnisse im engeren Sinne, die wir zu ändern nicht im Stande sind. Ob sich unsere Rasse an diese vielleicht im Laufe von Jahrhunderten anpassen wird, lässt sich zur Zeit weder bejahen noch verneinen.

---

1) M'Farland: »The effects of alcohol on our military and civil population home and abroad« (Dubl. Journal of med. Sc. No. 274. S. 473. Dec. 1894). Ref. Schmidt's Jahrbücher, Bd. 247, Jahrgang 1895. S. 70.

2) »Die Enthaltsamkeitsbewegung in der britisch-indischen Armee.« Internat. Monatsschrift zur Bekämpfung der Trinksitten, Mai 1898 — und Schultz-Eutin: »Chinin und Alkohol in den Tropen.« Internat. Mon. zur Bekämpfung der Trinksitten, Jan. 1899. S. 25.

Einstweilen können wir, ohne befürchten zu müssen, der Oberflächlichkeit oder des Leichtsinns geziehen zu werden, die Behauptung aufstellen, dass **die nothwendigen Vorbedingungen für die Anlage gröfserer germanischer Ackerbaukolonien in den heifsen Ländern auch im Laufe des ganzen XX. Jahrhunderts nicht gegeben sein werden,** und dass Deutschland, falls es den Volksüberschuss, den ihm das XX. Jahrhundert liefern wird, in eigenen Kolonien unterbringen will, gezwungen sein wird, zu diesem Zweck neue Länder in der gemäßigten Zone zu erwerben.

Die Frage, wie die tropischen Gebiete kultivirt werden sollen, ist schon seit Las Casas' Zeiten theoretisch und praktisch gelöst; es sind dazu erforderlich: weiße Köpfe und schwarze Hände.

281.

(Innere Medicin Nr. 82.)

Über die Beziehungen von traumatischen Einflüssen zur Entstehung von Gelenkrheumatismus und über den pyogenen Ursprung desselben[1].

Von

Philipp Kissinger,

Königshütte, O.-S.

Meine Herren! Charcot (1) hat meines Wissens zuerst auf die Entstehung von akutem Gelenkrheumatismus nach Traumen aufmerksam gemacht; er schreibt in seinen neuen Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems:

»Man weiß seit langer Zeit, dass gewisse von einer Disposition abhängige Affektionen sich gelegentlich unter dem Einfluss einer traumatischen Einwirkung entwickeln. Es ist dann ganz gewöhnlich, dass die Affektion zu Anfang gerade an jenen Stellen ausbricht, welche von dem Stich, Schlag oder der Quetschung betroffen worden sind. Das gilt, wie ich seit langer Zeit zu lehren pflege, für den akuten Gelenkrheumatismus und für die Gicht; es ist nichts häufiger, als dass ein gichtisches Individuum zu seinen regelmäßigen Herbst- und Frühjahrs-Anfällen sich einen neuen Anfall holt, wenn es etwa einen Sturz erlitten hat. Und während die spontanen Anfälle sich an ihren betreffenden Lieblingsstellen lokalisiren, wird der außer der Ordnung kommende Anfall bemerkenswertherweise dieses oder jenes Gelenk zum Sitze wählen, welches eben den Stoß oder die Quetschung erlitten hatte. Dies ist heutzutage eine allgemein bekannte Thatsache, und in den letzten Jahren haben Verneuil und seine Schüler das Interesse, welches vom chirurgischen Standpunkte diesen Verhältnissen zukommt, ins volle Licht gesetzt.«

1) Nach einem am 20. Februar d. J. im Verein der Ärzte des oberschlesischen Industriebezirkes gehaltenen Vortrage.

Verneuil (2) glaubte, dass durch das Trauma die rheumatische Diathese hervorgerufen werde; er sah nach Kontusionen, Distorsionen, Frakturen, Hautabschürfungen und operativen Eingriffen Gelenkrheumatismus auftreten.

In Deutschland haben später C. Gerhardt (3) und Schaper (4) auf den häufigen Beginn der Erkrankung in den Gelenken der unteren Extremitäten aufmerksam gemacht (Gerhardt 73,5 %, Schaper 76 %), und sie sahen vorausgegangene Anstrengungen der Gelenke als Hilfsursache an. Nach Schaper traten beim Militär zur Zeit der angestrengtesten Übungen und Märsche, zur Zeit der Besichtigungen, besonders in den Monaten März und April die meisten Gelenkrheumatismen auf.

Bloch (5) sah einen Fall von akutem polyartikulären Gelenkrheumatismus nach Schutzpockenimpfung auftreten:

Ein 21jähriger junger Mann wurde nach seinem Eintritt in den Militärdienst geimpft. Eine Woche nachher bekam er eine entzündliche und schmerzhafte Schwellung des rechten Schultergelenks, (die nicht geimpfte Seite). Alsbald fanden sich auch Herzgeräusche. Es traten Muskelschmerzen in beiden Armen, Gelenkaffektionen auch der linken oberen Extremität, Schmerzen im rechten Ellenbogengelenk auf; alle Beschwerden schwanden prompt auf Salicylsäure. Da eine andere Veranlassung für den Rheumatismus nicht zu ermitteln war und Bloch auch nicht annehmen will, dass das Virus mit der Lymphe eingeimpft sei, glaubt er, dass zur Zeit, als die Lymphschnitte erfolgreich zu werden begannen, als um den 4. und 5. Tag das Jucken mit energischem Kratzen durch die ja keineswegs aseptische Bekleidung hindurch erwidert wurde, die Erreger des Rheumatismus in die geröthete, wunde Haut eingerieben und so zur Ursache der Erkrankung wurden. Den Beginn der letzteren gerade in der rechten Schulter erklärt Bloch durch die militärischen Übungen.

Weiter ist hier die Erfahrung Rabl's (6) am eigenen Leibe zu erwähnen: Dieser erlitt im März 1898 während eines Nachtrittes einen Sturz und trug eine Kontusion des rechten Knies davon ohne die geringste äußere Verletzung. Zehn Tage später — von der Kontusion verspürte er fast gar nichts mehr — ging er abends leicht bekleidet eine Strecke spaziren, wobei ein scharfer kalter Westwind wehte. In der nächsten Nacht verspürte er heftige dumpfe Schmerzen im rechten Knie- und Hüftgelenk, beide waren steif, das Kniegelenk geschwollen. Allerdings sieht Rabl die Ursache lediglich in der leichten Kleidung und dem kalten Winde, nicht in dem Sturz oder dem Zusammenwirken beider Schädlichkeiten.

Je ein Fall von recidivirendem Gelenkrheumatismus nach Trauma wurde von Sacaze (7) und Lepetit (8) mitgetheilt. Ersterer berichtet von einem rheumatisch veranlagten jungen Manne, der früher schon Gelenkrheumatismus durchgemacht hatte; kurze Zeit nach einer unbedeutenden Verletzung am Fußrücken stellte sich ein gutartiger Gelenkrheumatismus ein. Aus dem Eiter der Wunde wurde der Staphylococcus pyogenes albus gezüchtet.

Lepetit sah ein Recidiv bei einem 27jährigen Manne, der vor 2 Jahren an Gelenkrheumatismus gelitten, seither aber gesund war, nach

Sturz vom Pferde mit Luxation des linken Ellenbogengelenks auftreten. Nach 2 Tagen stellten sich die typischen Gelenkerkrankungen ein, die jedoch das ursprünglich verletzte Gelenk verschonten.

Da diese Fälle einestheils in der Zeit vor dem Unfallversicherungsgesetz beschrieben wurden, anderentheils Rentenverfahren nicht nach sich zogen, blieben sie ziemlich unbeachtet.

In Thiem's (9) Handbuch der Unfallerkrankungen finden sich nur zwei Fälle, die zu unserem Thema gewisse Beziehungen haben und bei denen ein Rentenstreitverfahren eingeleitet wurde; erstens der von Schwanhäuser: im Anschluss an den Wiederaufbruch eines wegen komplicirten Bruches resecirten Ellenbogengelenks stellte sich eine Herzklappenentzündung, dann multiple Gelenkentzündung ein, die die behandelnden Ärzte als Gelenkrheumatismus ansahen, Fürbringer aber als Obergutachter für Pyämie hielt.

Thiem selbst hat den ursächlichen Zusammenhang zwischen einer Verletzung der Fußsohle durch einen Nagel und einem 9 Wochen nachher aufgetretenen Gelenkrheumatismus verneint. Ich werde später noch auf diesen Fall zu sprechen kommen.

Erst in den letzten Monaten wurde die Frage des Zusammenhanges rheumatischer Erkrankungen mit Traumen durch zwei Mittheilungen aus dem Königshütter Knappschaftslazarett in regen Fluss gebracht. Durch mehrfache Beobachtungen in den letzten Jahren wurde das Auftreten rheumatischer Gelenkerkrankungen nach Trauma, nach Quetschungen, Distorsionen etc. festgestellt. Müller (10) hat auf Veranlassung des Herrn Professor Wagner zwei Fälle aus dem Jahre 1899 mitgetheilt.

1) Ein angeblich bisher immer gesunder 37jähriger Mann erlitt am 23. December 1898 eine Luxation des linken Oberarms, deren Reposition in Narkose leicht gelingt. Am 7. Januar wird Pat. dem medico-mechanischen Institut überwiesen; am 15. April klagt er über Schmerzen in der linken Schulter, im linken Knie- und Hüftgelenk; Temp. 39°, Schwellungen sind nicht nachweisbar. Unter Salolgebrauch schwinden die Schmerzen und ist Pat. am 7. Mai fieber- und schmerzfrei.

2) Ein 37jähriger, früher angeblich immer gesunder Mann erhielt einen Hufschlag gegen das linke Knie am 1. März 1899. Es besteht eine erhebliche Schwellung der Weichtheile der Innenseite, blaurothe Verfärbung derselben, jedoch kein Erguss ins Gelenk. Pat. leidet gleichzeitig an einer diffusen, aber nicht hochgradigen Bronchitis. Unter geeigneter Behandlung schwindet diese, wie auch die Schwellung und Verfärbung am linken Kniegelenk. Am 27. März, also nach 26 Tagen, klagt Pat. bei vorherigem völligen Wohlbefinden über Schmerzen in beiden Knie- und Handgelenken. Es trat Fieber und deutliche Schwellung der Gelenke auf; auch das rechte Schultergelenk und einzelne Fingergelenke wurden befallen. Trotz Salicyltherapie etc. bildet sich eine chronische Arthritis aus.

Diese Beobachtungen haben allseitig lebhaftes Interesse erregt und mehrfache weitere Mittheilungen zur Folge gehabt; es wurde dieses Thema der traumatischen Entstehung rheumatischer Erkrankungen auch auf die Tagesordnung der nächstjährigen Versammlung deutscher Ärzte und Naturforscher zu Aachen gesetzt.

Thiem (11) berichtete in München, dass bei einer 24jährigen Frau 10 Tage nach einem Sturz auf beide Kniee, der eine Subluxation der Schienbeine nach hinten zur Folge hatte, Erscheinungen auftraten, die man nicht anders als Gelenkrheumatismus deuten konnte.

Piltz (12) hat zwei Fälle beobachtet, die sich allerdings bedenklich dem Bilde der septisch pyämischen Erkrankung nähern:

Im ersten traten 8 Stunden nach einem Schlag mit einem Schienennagel gegen den rechten Unterschenkel unter schweren Fiebererscheinungen Schmerzen und Schwellungen beider Fuß- und Kniegelenke und am nächsten Tage endokarditische Erscheinungen auf. Nach weiteren 2 Tagen geht Pat. an Kollaps zu Grunde. Eine Sektion wurde scheinbar nicht gemacht. Piltz hält die Erkrankung für Gelenkrheumatismus. Die Eisenbahndirektion Magdeburg hat den Tod als Unfallsfolge anerkannt.

Der zweite Fall betrifft einen Chemiker, der Nachmittags um 5 Uhr von einer Fliege gestochen wurde; er bestrich die Stelle sofort mit Ammoniak. Am Abend desselben Tages hatte er einen Schüttelfrost. Am nächsten Morgen fand Piltz 39° Temp., frequenten Puls, dick belegte Zunge und starken Foetor ex ore, am rechten Daumen eine kleine Blutblase, die leicht geröthet war. Ein lymphangiotischer Streifen am Vorderarm verschwand nach 2 Tagen. Am 3. Tage früh klagte Pat. über Schmerzen im rechten Fußgelenk, am Abend über solche im Kniegelenk derselben Seite; dasselbe schwoll unter starken Fiebererscheinungen an, auch das rechte Hüftgelenk wurde befallen. Die Punktion des Kniegelenks ergab serofibrinösen Erguss. Es blieb eine ziemlich bedeutende Ankylose zurück.

Die Versicherungsgesellschaft wies zunächst die Ansprüche ab; zwei weitere Gutachten leugneten überhaupt eine Infektion und nahmen nur ein zufälliges Zusammentreffen an. Ein drittes Gutachten stellte die Gelenkentzündung als Folge einer Infektion hin, doch hielt es nicht den Insektenstich für die Infektionspforte, sondern suchte sie in dem Munde oder in der Nase.

Schließlich bewilligte die Gesellschaft doch eine hohe Rente.

Seitz (13) hat aus dem Garnisonlazarett Neuulm 38 Fälle von Gelenkrheumatismus nach Trauma zusammengestellt; sie entsprechen allerdings nicht alle den Anforderungen, welche das Gesetz stellt; es ist z. B. u. A. auch Wundlaufen, angestrengtes Marschiren als Ursache mit eingegriffen, Fälle, bei denen wohl eine Dienstbeschädigung im militärischen Sinne, aber kein Unfall im Sinne der Civilgesetzgebung vorliegt. In diesen 38 Fällen begannen bei 34 die Erscheinungen in den verletzten Gelenken, in 4 Fällen setzten sie an anderen Gelenken, das verletzte freilassend, ein.

Seitz bekennt sich zur Ansicht der bakteriellen Entstehung und sieht in der traumatischen tuberkulösen Gelenkerkrankung ein Analogon.

Schulze-Berge (14) hält mit Motz (15) die von Müller mitgetheilten Fälle nicht für beweisend, da die Gelenkentzündungen erst einen Monat resp. drei Monate nach dem Unfall auftraten; er ist aber doch der Ansicht, dass der akute polyartikuläre Gelenkrheumatismus Folge eines Traumas sein kann, und theilt zwei entsprechende Fälle mit:

1) Ein 27 Jahre alter Bergmann, im Begriffe nach vorne auszugleiten, versuchte durch schnelles Rückwärtssetzen der Beine die Balance wieder zu gewinnen; er hatte

dabei eine Zerrung der Weichtheile auf der Vorderseite beider Hüftgelenke erlitten. Nach sechs Tagen wurden plötzlich unter Fiebererscheinungen bis 39,6° die Schmerzen in den Hüftgelenken sehr heftig; sie sowohl, wie die Knie- und Fußgelenke schwollen an. Unter Salicylbehandlung trat Genesung ein.

Schulze-Berge lässt die Frage offen, ob in dem Körper schon vorher vorhandene Infektionserreger an den Hüftgelenken einen Locus minoris resistentiae gefunden oder ob nicht etwa aus den Blutextravasaten an den geschädigten Stellen Toxine gebildet seien, die von der in Mitleidenschaft gezogenen Gelenkkapsel aus leicht in die Hüftgelenke gelangen konnten und hier das Bild des Gelenkrheumatismus hervorriefen.

Sein 2. Fall ist folgender:

Patient hat eine Distorsion beider Füße erlitten, arbeitete aber bis Abend weiter; am anderen Morgen konnte er nicht auftreten, es waren beide Füße geschwollen; er begab sich deshalb in Krankenhausbehandlung. Die Schwellung ging unter Bettruhe und feuchten Umschlägen nur wenig zurück. Vierzehn Tage nach der Verletzung traten Erscheinungen des akuten Gelenkrheumatismus auf.

Schulze-Berge nimmt hier Verschleppung entzündlicher Produkte aus den Fußwurzelgelenken an.

Vor einiger Zeit hatte ich Gelegenheit, nachstehenden Fall zu beobachten:

J., 8 Jahre alt, Bergmannssohn aus Königshütte; soll früher immer gesund gewesen sein; er habe nur einmal vor langer Zeit Husten gehabt. Hereditäre Belastung ist anscheinend nicht vorhanden. Gelenkrheumatismus soll bis jetzt in der Familie nicht vorgekommen sein. Nach seiner und der Mutter bestimmten Aussage ist er am 8. XI. 1899 gegen Abend im Hausflur laufend ausgeglitten und auf das linke Kniegelenk gefallen; er ging noch etwas umher, hatte aber Schmerzen. Diese wurden in der Nacht stärker und blieb J. am nächsten Tage zu Bette. Am Nachmittage desselben Tages bemerkte die Mutter, dass der Junge »Hitze habe«. Am 10. früh, etwa 40 Stunden nach dem Unfall, brachte sie ihn in meine Sprechstunde.

Ich erhob folgenden Befund: Für sein Alter hinreichend kräftiger, intelligenter Knabe ohne bemerkenswerthe Deformitäten, mit gesunden inneren Organen.

Die Umrisse des linken Kniegelenks sind verwischt, die Patella tanzt leicht, die meßbare Differenz gegen rechts beträgt 1—1,5 cm., es besteht ziemlich starke Schmerzhaftigkeit. Äußere Verletzungsspuren, wie Hautabschürfungen, sind nicht nachweisbar, nur eine kleine Röthung der Haut findet sich dicht oberhalb der Tuberositas tibiae. Die Temperatur in der Achselhöhle beträgt 38,8°. Die übrigen Gelenke, die gleichzeitig untersucht wurden, sind weder schmerzhaft, noch bestehen irgend welche Schwellungen.

Ich verordnete Bettruhe, Ruhigstellung des Gelenks und Natr. salicyl; in meinem Krankenjournal notirte ich als Diagnose: Erguss im linken Kniegelenk nach Fall auf dasselbe.

Am 12. desselben Monats bringt die Mutter die Nachricht, der Zustand habe sich verschlimmert, auch andere Gelenke seien angeschwollen. Ich fand gegen Mittag den Jungen im Bett liegend mit 39° Temp. in der Achselhöhle. Die Schwellung des linken Kniegelenks bestand unverändert fort, das rechte ist jetzt ebenfalls angeschwollen und schmerzhaft, ebenso die beiden Fußgelenke; ferner klagt J. über sehr starke Kreuzschmerzen. Der Puls ist leicht beschleunigt, die Herztöne sind rein. Die Untersuchung der Mandeln ergiebt negativen Befund, auch soll J. nicht im geringsten in letzter Zeit

über Halsschmerzen geklagt haben; die Wohnung der Leute ist trocken; Gelenkrheumatismus soll zur Zeit in dem Hause und der Umgebung nicht vorgekommen sein.

Die Verordnung lautete: Watteeinwickelung der befallenen Gelenke und Natr. salicyl. Als die Mutter hörte, dass es sich um Gelenkrheumatismus handelte, kam sie, ohne nochmals an das Hinfallen erinnert zu sein, darauf zu sprechen und meinte: »dann wird das nicht so schlimm gewesen sein, Gelenkrheumatismus kommt ja von selbst!«

In den nächsten Tagen gingen die Schwellungen langsam zurück.

Am 26. November stellte sich ein Recidiv ein mit längerem und schwererem Verlauf, wie bei dem ersten Anfall. Die Heilung erfolgte unter Salicylgebrauch vollständig. Das Herz blieb intakt.

Einen zweiten Fall konnte ich in dem Knappschaftslazarett zu Bielschowitz beobachten; mit der gütigen Erlaubnis des Herrn Dr. Uloth theile ich ihn hier mit.

Ein 24jähriger Schlepper ist am 10. I. d. J. ausgeglitten und hat sich den rechten Fuß übertreten; er blieb zwei Tage zu Hause und hat sich daselbst mit Einreibung behandelt; erst am 12. kam er ins Lazarett. Das rechte Fußgelenk ist stark geschwollen. namentlich an der Innenseite; der innere Knöchel ist etwa 2 Finger breit über seiner Spitze stark druckempfindlich, Pat. fiebert, 39°, Puls 100.

13. I. Morgentemperatur 38,5°, abends 40°, klagt über heftige Schmerzen im Grundgelenk der linken großen Zehe, das auch etwas geschwollen ist. 14.—16. I. Die Schwellung des linken Zehengrundgelenks nimmt zu, es tritt auch Anschwellung des linken Kniegelenks ein. Täglich bis 5,0 Salicyl; erst am 20. normale Temp. 23. I. Starke Schwellung des rechten Kniegelenks unter Temperatursteigerung; das intermittirende Fieber besteht trotz täglicher Salicylgaben weiter.

30. I. Endokarditische Erscheinungen fehlen. Schwellung und Schmerzhaftigkeit der linken großen Zehe ist geschwunden.

4. II. Neue starke Schwellung der bisher befallenen Gelenke; hohe Salicyldosen. Temperutur 39°.

12. II. Abfall der Temperatur; die Gelenke schwellen allmählich ab.

Bevor ich auf die Besprechung des eventuellen ursächlichen Zusammenhanges mit dem Trauma eingehe, bedarf es zunächst der Erörterung der Ansichten und Kenntnisse, die wir zur Zeit über die Ätiologie des akuten polyartikulären Gelenkrheumatismus haben.

Von jeher wurde anerkannt, dass seine Entstehung begünstigt wird durch die sogenannten rheumatischen Schädlichkeiten, durch dauernde Einwirkung naßkalter Witterung, durch gewisse Beschäftigungen, z. B. Waschen und Scheuern, durch den Aufenthalt in schlechten, feuchten Wohnungen; entsprechend finden wir auch die arbeitende Klasse das Hauptkontingent stellen.

Trotz vieler im Laufe der Zeit aufgestellter Hypothesen, die z. B. in dem Gelenkrheumatismus eine neuropathologische Erkrankung sehen, ihn durch Einwirkung von Milch- oder Fettsäuren hervorgerufen wissen wollten, hat sich immer mehr die Ansicht Bahn gebrochen, dass wir in ihm eine Infektionskrankheit zu sehen haben, und es wurde diese durch vielfache Beobachtungen und Untersuchungen gestützt. So haben z. B.

Edlefsen (16) für Kiel und Hirsch (17) für Würzburg festgestellt, dass die Zahl der Erkrankungen an akutem Gelenkrheumatismus mit der Zunahme der Niederschläge sinkt und mit deren Abnahme steigt, ein Verhalten, das ohne Frage für den miasmatisch-infektiösen Charakter der Erkrankung spricht; es ist hier ferner zu erwähnen das Erkranken in denselben und den Nachbarhäusern (Rheumatismushäuser).

Es wurde auch schon fleißig nach dem Erreger der akuten Polyarthritis geforscht. (Tizzoni, Guttmann, Sahli, Riva, Thiroloix, Achalme, Westphal, Wassermann, Malkoff, Singer u. A.), und vielfach wurden Bakterien gefunden; neben solchen, die angeblich specifische Erreger sein sollten, fanden sich in der überwiegenden Mehrzahl Streptokokken, Pneumokokken und am häufigsten Staphylokokken.

Sahli (18) hat den Eiterkokken eine ätiologische Rolle bei der Entstehung des Gelenkrheumatismus zugeschrieben und angenommen, dass er das Produkt der Infektion des Körpers mit abgeschwächten Eiterkokken sei, und dass in vielen Fällen der Staphylococcus pyogenes die Hauptrolle spiele.

In den letzten Jahren hat besonders Singer (19) in Wien ausgedehnte Untersuchungen über dieses Thema angestellt und versuchte den bakteriologischen und klinischen Nachweis der Zusammengehörigkeit mit der Pyämie zu erbringen. Seine früher in verschiedenen Zeitschriften und in Vorträgen gemachten Mittheilungen hat er in seinem Werke »Ätiologie und Klinik des akuten Gelenkrheumatismus« zusammengefasst. Ich erwähne über seine Untersuchungen nach dem Referat von Mathes-Jena im Centralblatt für die Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie Folgendes:

Singer ist auf Grund zahlreicher Untersuchungen bei den verschiedensten Infektionskrankheiten zu der Ansicht gekommen, dass in der großen Mehrzahl der Fälle die Harnuntersuchung homologe Bakterien ergiebt und dass die spärlichen Befunde von heterologen Bakterien sich gewöhnlich durch Sekundär-Infektionen erklären lassen.

Es ist also demnach der Rückschluss erlaubt: die im Harn nachweisbaren Bakterien sind die eliminirten Krankheitserreger.

Blut und Harn des Gesunden sind nach der Ansicht des Verfassers keimfrei, namentlich giebt es eine physiologische Resorption der Bakterien vom Darm aus nicht, eben so wenig werden Blut und Harn durch eine fieberhafte Temperatursteigerung an sich bakterienhaltig.

Die Untersuchung des Blutes intra vitam ergiebt verhältnismäßig geringe Chancen, die krankheitserregenden Bakterien zu finden, da die Verdünnung eine sehr starke ist und nur verhältnismäßig wenig Blut entnommen werden kann. Die Untersuchung des Harnes hat zu berücksichtigen, dass die Ausscheidung der Bakterien nicht gleichmäßig, sondern

schubweise erfolgt und desshalb nur wiederholte Untersuchungen als wirklich negativ verwerthet werden dürfen.

Verfasser fand nun beim akuten Gelenkrheumatismus bei 88 Einzeluntersuchungen im Blute in 15% ein positives Kulturergebnis. Die Harnuntersuchung ergab in 85 Fällen mit 692 Einzeluntersuchungen in 57,6% ein positives Ergebnis. Die verschiedenen Arten des Staphylococcus bildeten neben dem Streptococcus die Hauptmasse der positiven Befunde.

Untersuchung der Gelenkflüssigkeit ergab nur zweimal ein Resultat. Es erscheint das nicht auffällig, da einmal die rheumatische Arthritis nach der Ansicht Singer's durch Erkrankung des periartikulären Gewebes zu Stande kommen kann, und ferner auch bei embolischem Ursprung der Gelenkentzündung der Übergang von Bakterien und den embolisirten Gefäßen der Synovialwand ausbleiben kann.

In drei Fällen konnten post mortem aus Tonsillen, Endokard, Nieren und Synovialmembran pyogene Bakterien gezüchtet werden.

Verfasser hält auf Grund dieser Befunde und namentlich auf Grund der Summation bei einzelnen Fällen, in denen in Blut, Harn und Organen eitererregende Mikroorganismen gefunden wurden, die Zugehörigkeit zur Pyämie für erwiesen.

Die initielle Angina, die Endokarditis, die Staphylokokkenpneumonien im Verlaufe des Gelenkrheumatismus, die Pleuritis, die Hautaffektionen werden dadurch erklärt, dass das Wesen des akuten Gelenkrheumatismus in der rheumatischen Blutinfektion und nicht in der Gelenkaffektion liege.

Ob und in welchem Grade diese Untersuchungen als richtig anzusehen sind, dazu werden allerdings noch eingehende Nachprüfungen nöthig sein.

Es hat sich ferner Bloch (5) in der oben schon erwähnten Arbeit für den pyämischen Charakter des Gelenkrheumatismus ausgesprochen; er findet eine Stütze dieser Ansicht in dem Auftreten der Arthritis nach Infektionskrankheiten, nach traumatischen und chirurgischen Leiden, besonders aber nach Eiterungen; er meint, dass gerade mitunter geringfügige Entzündungsprocesse und unbedeutende Eiterungsherde Polyarthritis hervorrufen, abgesehen von der Angina, in deren Verlauf wir dieselbe so häufig beobachten. Schon 1881 hat Stewart (20) hervorgehoben, dass besonders in der Halsentzündung der primäre Erkrankungsherd, von welchem aus die den Gelenkrheumatismus hervorrufende Ursache in die Blutbahn aufgenommen werde, zu suchen sei; er schrieb damals »all rheumatic fever cases are of truly pyamic origin«. In der Diskussion zu Bloch's Vortrag im Verein Freiburger Ärzte schloss sich Bäumler (21) völlig diesen Ansichten an und erwähnte einen Fall, in welchem bei einer Angina parenchymatosa abscedens zwei Tage nach der Incision, die von keinem Temperaturabfall gefolgt war, plötzlich die Erscheinungen

eines schweren Gelenkrheumatismus sich einstellten. Bloch weist auf die zwei Fälle von Fritz (22) hin, in denen sich an ein Panaritium, und auf einen von ihm selbst beobachteten Fall, in dem sich akuter Gelenkrheumatismus an einen Furunkel des äußeren Ohres anschloss. Des Weiteren erinnert er an die von Menière (23) und Wolf (24) gemachten Beobachtungen, bei denen Gelenkrheumatismus nach Mittelohreiterung auftrat, und fügt diesen neun eigene Fälle hinzu; Fall 7 erscheint sehr bemerkenswerth:

Ein 32jähriger Knecht leidet seit seiner Kindheit an rechtsseitigem Ohrenfluss; er hat im schulpflichtigen Alter Typhus, im 15. Jahre zeitweilig Schmerzen im rechten Ohr gehabt. 1888 oder 1889 litt er an einem schweren Anfall von Gelenkrheumatismus, ebenso — nach Mittheilung des behandelnden Arztes — 1892 und 1893, im letzten Jahre mit Perikarditis. Auch in den übrigen Jahren, wenn keine schweren Anfälle auftraten, musste er sich ärztlich behandeln lassen. Im Januar 1894 begab er sich in die Behandlung Blochs, der Caries und Cholesteatom des rechten Ohres feststellte und im Februar die Radikaloperation vornahm. Der letzte Anfall von Gelenkrheumatismus erfolgte kurz nach der Operation im Krankenhause. Seit der Heilung der Eiterung, seit länger als $3\frac{1}{2}$ Jahren, ist auch nicht der kleinste Anfall mehr aufgetreten.[1]

In Thiem's Handbuch finde ich Seite 90 folgenden Fall, ohne dass allerdings von Thiem auf den eventuellen Zusammenhang hingewiesen wird: 14. Januar 1893 Schnittwunde an der Rückseite des 1. Gelenkes des 4. linken Fingers; 25. Januar Sehnenscheidenentzündung; 9. Februar Gelenkrheumatismus.

Gerhardt (25) machte im Jahre 1875 auf den Zusammenhang zwischen Bronchiektasien und rheumatoiden Erkrankungen aufmerksam und sah in der Resorption der putriden Stoffe aus den bronchiektatischen Cavernen die Entstehungsursache der rheumatischen Beschwerden.

Todd (26) wies im Jahre 1844 auf Uterinleiden als Eingangspforte des Gelenkrheumatismus hin.

Stewart (20) erwähnt unter den möglichen Ausgangspunkten der Polyarthritis die Fistula ani, und Bloch (5) hat ebenfalls einen Fall beobachtet, in dem er die Anusfistel als einzige Eingangs- resp. Ausgangspforte ansehen musste.

In allerneuester Zeit hat sich noch Mircoli (27) auf dem X. Kongress des italienischen Vereins für innere Medicin in Rom für die ätiologische Rolle der pyogenen Bakterien an der Hand von 17 Fällen ausgesprochen.[2]

Nicht unerwähnt soll bleiben, dass Přzibram (28) in seinem neuen Werke den Gelenkrheumatismus allerdings für eine Infektionskrankheit, aber sui generis, hervorgerufen durch einen einheitlichen Erreger, hält;

---

1) Nach einer gütigen Mittheilung des Herrn Prof. Bloch ist Pat. auch bis jetzt (Mitte April d. J.) völlig frei von jeder rheumatischen Erkrankung geblieben.

2) Es sei auch hier auf den soeben erschienenen Aufsatz desselben in Nr. 14, 1900 der Berl. klin. Wochenschrift verwiesen.

er giebt nur zu, dass Staphylokokken und Streptokokken ein dem akuten Gelenkrheumatismus ähnliches Bild hervorrufen oder den Verlauf eines bestehenden Gelenkrheumatismus modificiren können.

Vielfach wird gegen die Auffassung, der Gelenkrheumatismus sei eine pyämische Erkrankung, das Fehlen der Gelenkeiterungen geltend gemacht. Entgegen dieser Ansicht hat besonders Ziegler (29) seiner Zeit bei der Diskussion zu Bloch's Vortrag darauf hingewiesen, dass die seröse Beschaffenheit des Exsudats nicht gegen die Entstehung durch Staphylokokken, Streptokokken und ähnliche Bakterien spricht, da es sich um eine abgeschwächte Wirkung dieser Bakterien handeln kann; auch können dieselben periartikulär liegen: so fand z. B. Goldscheider (30) den Staphylococcus pyogenes aureus wie auch den Streptococcus pyogenes bei rein seröser Pleuritis; Curt Müller (31) sah in einem bestimmten Krankheitsfalle, dass dieselben Staphylokokken im Knochenmark eine eitrige, im Kniegelenk eine seröse Entzündung erzeugt hatten. Ich selbst habe als Assistenzarzt am hiesigen Knappschaftslazarett in einem Falle exsudativer »idiopathischer« Perikarditis in dem durch Punktion gewonnenen rein serösen Exsudat Streptokokken gefunden; es kam niemals zur Eiterung.

Allgemein wird anerkannt, dass es Fälle giebt, in denen eine Unterscheidung zwischen pyämischer Erkrankung und Gelenkrheumatismus unmöglich erscheint; Leube (32) sagt in seiner Diagnostik innerer Krankheiten, dass unter Umständen selbst die Sektion ein bestimmtes Urtheil nicht darüber zulässt, ob die eine oder die andere Krankheit oder die Kombination beider den Exitus letalis bedingte; er hält aber diese Angelegenheit noch nicht für spruchreif.

Wir kennen ferner Fälle, in denen wir Gelenkrheumatismus und nicht Pyämie diagnosticiren, obwohl die medikamentöse Behandlung erfolglos bleibt. Wir müssen eine stärkere Wirkung der Bakterien annehmen, und hierzu rechne ich auch die Erkrankungen, über welche Schuchardt (33) folgendermaßen schreibt: »In hartnäckigen Fällen, wenn sich die Salicylsäure als unwirksam erweist, führt jedoch eine nach chirurgischen Grundsätzen geleitete Behandlung weit schneller zum Ziele, und es ist desshalb nicht rathsam, mit der medikamentösen Behandlung in solchen Fällen zu lange Zeit zu verlieren. Als die innere Abtheilung des Stettiner städtischen Krankenhauses noch unter meiner Leitung stand, habe ich bei beträchtlichen Gelenkergüssen, welche auf Salicylsäure nicht zurückgingen, in sehr zahlreichen Fällen die Punktion und Auswaschung des kranken Gelenkes mit 3%iger Karbolsäurelösung, namentlich im Kniegelenke vorgenommen und die Gelenkentzündung dadurch rasch zur Ausheilung gebracht. Bei sehr schmerzhaften, mit wenig flüssigem Exsudate und starker Kapsel- und periartikulärer Schwellung verbundenen Gelenkentzündungen habe ich öfters mit großem Vortheile 5%ige Karbollösung

an mehreren Stellen mit einer Pravaz'schen Spritze in die entzündeten Theile eingespritzt.«

Thatsächlich sind auch vielfach Gelenkeiterungen im Verlaufe des akuten Gelenkrheumatismus beobachtet worden. Nur eine hierher gehörige interessante Beobachtung Strümpell's (34) sei erwähnt: Es fanden sich bei einem in einem Alter von wenigen Tagen gestorbenen Kinde, dessen Mutter zur Zeit der Geburt an einem schweren, akuten Gelenkrheumatismus gelitten hatte, multiple eitrige Gelenkentzündungen. Die Virulenz der Bakterien reichte nicht hin, um in dem widerstandsfähigen Gewebe der Mutter Eiterung zu erzeugen, wohl aber gelang es ihnen in dem des neugeborenen Kindes.

Über die Auffassung des akuten Gelenkrheumatismus als eine leichte septische Infektion äußert sich Strümpell folgendermaßen:

»In der That erscheint dies bei näherer Betrachtung sehr berechtigt. Dass die Gelenke bei allen septischen Allgemeininfektionen besonders leicht erkranken, ist bekannt. Dass ferner bei der akuten gutartigen Endokarditis ebenfalls Staphylokokken am häufigsten als Krankheitserreger nachzuweisen sind, ist durch vielfache Beobachtungen sicher erwiesen. Somit würde also die allgemeine Staphylokokkeninfektion des Körpers sich in der Regel durch Fieber und multiple Gelenkentzündungen kundgeben. Sehr häufig treten dann daneben noch andere Lokalerkrankungen auf. Dies sind die sogenannten »Komplikationen« der Polyarthritis, welche aber richtiger als besondere Lokalisationen der Krankheitserreger zu bezeichnen sind (Endokarditis, Perikarditis, Pleuritis).« Er fährt dann fort: »Bei der so gewonnenen Klarheit über die Entstehungsweise der Polyarthritis gewinnt man auch eine befriedigende Anschauung über den sogenannten sekundären Gelenkrheumatismus bei sonstigen vorhergehenden akuten Infektionskrankheiten (Scharlach etc.).«

Aus vielfachen Erfahrungen wissen wir ja, dass bei der Scharlachpolyarthritis Salicylsäure meist unwirksam ist; es geben jedoch andererseits die Mittheilungen Gerhardt's (35) und von Fagge und Smith (36), die günstige — ersterer sogar prompte — Wirkung sahen, zu denken. Auch Strümpell schreibt, bei den leichteren skarlatinösen Gelenkerkrankungen sei salicylsaures Natron und Antipyrin oft von guter symptomatischer Wirkung, in schweren Fällen ließen sie freilich im Stich. Ich habe im Laufe der letzten Monate bei Scharlachrheumatismus, den ich allerdings nur in ganz wenigen Fällen beobachten konnte, das Salicyl mehrmals versucht, einige Male Linderung, in einem Falle, der sich durch enorme Schmerzhaftigkeit auszeichnete, prompten und sicheren Erfolg gesehen.

Ich könnte noch Vieles anführen, was für die Identität des akuten Gelenkrheumatismus und der pyogenen Erkrankungen spricht. Früher hielt man die Pyämie, die Septicopyämie für absolut tödliche Erkrankungen; es haben dagegen neuere Erfahrungen gezeigt, dass die Zahl der Hei-

lungen nicht so unbedeutend ist, wie man glaubte. Dennig (37) hat aus der Poliklinik Jürgensen's in Tübingen eine große Anzahl von Fällen mit günstigem Ausgange mitgetheilt, und v. Ziemssen (38) sah wiederholt zweifellose Septicopyämien selbst schweren Charakters in Genesung endigen.

Meine Herren! Ich habe mich bei der Besprechung der Ätiologie des Gelenkrheumatismus etwas lange aufgehalten, aber ich glaubte dies thun zu müssen, da in den bisherigen Veröffentlichungen der traumatischen Fälle gar nicht oder nur vorübergehend darauf eingegangen ist. Wie Sie sehen, bekenne ich mich zu der Ansicht derer, die den Gelenkrheumatismus für eine pyogene Erkrankung halten; die klinischen Erscheinungen wiesen schon längst auf die Ähnlichkeit mit Pyämie hin, auch Verneuil that es bei seinen ersten Mittheilungen, und die neueren bakteriologischen Forschungen lassen kaum noch Zweifel daran. Es ist uns trotz eifrigster Arbeit noch nicht gelungen, einen specifischen Erreger zu finden, dagegen sind vielfach pyogene Bakterien nachgewiesen worden; das Fehlen der Eiterungen, die prompte Wirkung des Salicyls beweisen nichts gegen diese Ansicht. Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung von Salicyl etc. auf pyogene Bakterien sind mir nicht bekannt. Wir wissen, dass verschiedene Kulturen eine ganz verschiedene Virulenz besitzen können.

Herr Prof. Wagner hat in der Diskussion dieses Vortrags im Ärzteverein des oberschlesischen Industriebezirks darauf aufmerksam gemacht, dass der Gelenkrheumatismus seit der Influenzaepidemie 1892 in Oberschlesien sehr zugenommen habe, wie dies durch die Sanitätsberichte des oberschlesischen Knappschaftsvereins statistisch festgestellt ist. Herr Dr. Hartmann, Zabrze, sagte bei derselben Gelegenheit, Streptokokken und Staphylokokken habe es auch schon früher und immer und überall gegeben; gerade diese Zunahme nach der Influenzaepidemie spreche gegen den pyogenen Charakter. Ich kann dieser Ansicht nicht beistimmen, vielmehr glaube ich das Gegentheil. Allerdings giebt und gab es Staphylokokken und Streptokokken überall, aber sie müssen auch Gelegenheit haben, sich anzusiedeln; die durch den Influenzabacillus mürbe gemachten Schleimhäute etc. bieten dazu eine schöne Gelegenheit; wir alle kennen die Misch- und Sekundärinfektionen und wissen durch die Untersuchungen von Ribbert u. A., dass z. B. die »Influenzapneumonien« zu allermeist durch Streptokokken und Pneumonie-Diplokokken sekundär hervorgerufen werden.

Nach meinem Dafürhalten giebt die Auffassung des akuten Gelenkrheumatismus als pyogene Erkrankung fernerhin die befriedigendste Erklärung für sein häufiges Vorkommen bei der arbeitenden Klasse, bei den Leuten, die Wind und Wetter, Nässe und Kälte und allen möglichen anderen Schädlichkeiten ausgesetzt sind; bei ihnen finden sich genügend Eingangspforten, außer den Tonsillen; wir sehen hier so häufig Hautabschürfungen, kleine Eiterungen etc.

Die traumatische Entstehung des Gelenkrheumatismus lässt sich ebenfalls am leichtesten durch diese Annahme erklären, und umgekehrt spricht ihre thatsächliche Beobachtung für diese Ansicht. Wir haben dabei dieselben Entstehungsmöglichkeiten wie bei den septicopyämischen Erkrankungen, insbesondere auch wie bei der kryptogenetischen Septicopyämie in Erwägung zu ziehen.

Bisher wurde Gelenkrheumatismus nach Verletzungen sowohl als erstmalige Erkrankung, wie auch als Recidiv beobachtet, und zwar in beiden Fällen nach offenen Wunden und nach subkutanen Quetschungen.

Einen nach offener Verletzung oder im Verlaufe der Heilung derselben auftretenden Gelenkrheumatismus würde ich als Unfallsfolge anerkennen; so z. B. nachstehenden Fall, der vor einiger Zeit im hiesigen Knappschaftslazarett beobachtet wurde, und den ich mit der gütigen Erlaubnis des Herrn Prof. Wagner hier wiedergebe:

G. Th., 40 Jahre, Häuer auf Gräfin Lauragrube; angeblich immer gesund gewesen. Am 24. XI. 1899 durch Steinfall verletzt, am 25. XI. etwa 12 Stunden nach dem Unfall ins Lazarett aufgenommen.

Befund: Weichtheilwunde am linken Handrücken mit Zerreißung der Strecksehnen des 4. und 5. Fingers, Eröffnung mehrerer Handwurzelgelenke. Reinigung der stark mit Kohlenpartikelchen beschmutzten Wunde, soweit dies möglich, Sehnennaht, Naht der Haut bis auf zwei Winkel.

2. XII. Schleimig eiterige Flüssigkeit in beiden Drainageöffnungen, Schwellung der Umgebung.

Unter entsprechender Behandlung gehen diese Erscheinungen langsam zurück, am 2. I. d. J. ist die Heilung der offenen Stellen vollendet. Patient fühlt sich bis zum 15. I. völlig wohl, er badet und wird leicht massirt. An diesem Tage plötzlich Klagen über Schmerzen im Handrücken und im rechten Kniegelenk; Schwellung derselben, Kniegelenk fühlt sich heißer an, Temp. 38,2°. Natr. salicyl. 5,0.

16. I. Nachlass der Schmerzen, Temp. 37,4°.

18. I. Schmerzen im linken Kniegelenk, Schwellung. Temp. 38,4°. Natr. salicyl. 6,0 pro die.

30. I. Wieder völliges Wohlbefinden.

Erscheint die Erkrankung aber später, ähnlich wie in dem oben schon citirten Thiem'schen Falle, so wird die Entscheidung schwierig. Es bestand eine Verletzung der linken Fußsohle durch einen zwischen 4. und 5. Mittelfußknochen eingedrungenen Nagel; Eiterung war nicht aufgetreten, nur eine Röthung und Schwellung gegenüber der Eintrittsöffnung. Die Wunde war nach 8 Tagen geheilt, und nahm der Verletzte die Arbeit wieder auf. Nach 9 Wochen, während welcher Zeit immer Schmerzen an der Verletzungsstelle bestanden haben sollen, entwickelte sich eine Entzündung des linken Sprunggelenks, Anschwellung des linken Fußrückens und Schmerzen im Genick; später wurden noch mehrere andere Gelenke ergriffen. Stern (39) macht gegenüber dem ablehnenden Standpunkte Thiem's darauf aufmerksam, dass die bestandene und ärztlich konstatirte deutliche Schwellung und Röthung auf eine, wenn

auch leichte Infektion hindeute, trotz des Fehlens der Eiterung. Da nun der Gelenkrheumatismus eine durch wenig virulente Kokken verursachte Polyarthritis gewesen sein könne, so sei die traumatische Entstehungsmöglichkeit nicht ohne Weiteres von der Hand zu weisen. Ich halte die Ansicht Stern's für die richtige, besonders noch in Rücksicht auf die Thatsache, dass zuerst ein Gelenk desselben Fußes, ein der Verletzung benachbartes Gelenk, erkrankte. Der Körper antwortet auf die Invasion von Mikroorganismen mit einer entzündlichen Umwallung von Leucocyten, und oft gelingt es ihm auf diese Weise, die Bakterien abzukapseln; diese können — besonders die Staphylokokken — aber sehr lange virulent bleiben und dann, wenn sie durch eine Gelegenheitsursache befreit und verschleppt werden, neue Krankheitserscheinungen hervorrufen.

Bei der nach subkutanen Quetschungen auftretenden Polyarthritis müssen wir dieselben Entstehungsmöglichkeiten annehmen, wie bei der kryptogenetischen Septicopyämie, event. auch wie bei den nach Traumen auftretenden tuberkulösen Gelenkerkrankungen. Es ist darauf zu achten, ob nicht doch kleinste Hautabschürfungen bestanden haben. Ferner dürfen wir hier die Untersuchungen von Garrès (40) heranziehen, durch die die Möglichkeit der Einwanderung von Staphylokokken durch die unverletzte Haut entlang den Ausführungsgängen ihrer Drüsen bewiesen ist; noch viel leichter ist natürlich die Einwanderung durch die durch das Trauma gequetschte Haut. Ich glaube hier auch auf die bei unserer Arbeiterbevölkerung so beliebten Einreibungen mit den unglaublichsten Dingen hinweisen zu müssen; diese geschehen ja erfahrungsgemäß meist ohne jede Reinigung des verletzten Gliedes oder der Hände; die Möglichkeit der Einreibung und Einwanderung der Bakterien bei diesem kryptogenetisch-septicopyämischen Verfahren durch die gequetschte Haut ist auch ohne große experimentelle Untersuchungen leicht denkbar und wahrscheinlich. Es ist ferner auf das gleichzeitige Bestehen einer Angina, chronischen Eiterung zu achten. Die auf einem dieser Wege in den Körper gelangten Mikroorganismen finden in dem verletzten Gelenke einen geeigneten Angriffspunkt, indem hier durch die Verletzung die natürlichen Schutzvorrichtungen des Körpers vernichtet oder herabgesetzt sind. Diese Erklärung würde ausreichen für alle Fälle, in denen die Polyarthritis in dem verletzten Gelenke kurze Zeit nach dem Trauma begonnen hat.

Wie steht es nun bei den Erkrankungen, die erst geraume Zeit nach der Verletzung auftreten? Ich glaube, wir dürfen einen ursprünglichen Zusammenhang annehmen, sobald die Erkrankung in dem ursprünglich verletzten Gelenk beginnt resp. dieses gleichzeitig mit anderen ergriffen wird; ich sage »gleichzeitig«, mache aber dabei auf die Flüchtigkeit der Gelenkaffektionen und auf den raschen Wechsel der Lokalisation aufmerksam. Ich begreife die Bedenken von Motz und Schulze-Berge gegen die

Müller'schen Fälle vollkommen; beide weisen auf die lange Zeit hin, die zwischen der Erkrankung und dem Unfalle liegt; letzterer sagt außerdem noch, die Patienten hätten frische Verletzungsspuren nicht mehr gezeigt und sie seien nicht mehr bettlägerig gewesen; daher sei große Möglichkeit vorhanden, dass sie in der Frühjahrszeit mit ihrem wechselnden Wetter von einer Infektion befallen wurden. Ich gebe diese Möglichkeit zu, betone aber, dass in beiden Fällen das verletzte Gelenk am ersten Tage des Auftretens der Polyarthritis mit betroffen war, und frage, wäre es bei den beiden Leuten ohne vorherige Gelenkverletzung durch die im Laufe des Krankenhausaufenthaltes erfolgte Infektion überhaupt zu einer Polyarthritis gekommen? Für Fall I. möchte ich mit »wahrscheinlich nein« antworten; es war sicherlich eine leichte Infektion, mit der der verletzte Organismus wahrscheinlich fertig geworden wäre. Anders liegt die Sache bei Fall II.; hier glaube ich an eine direkte Infektion durch die getroffene Stelle, die blaurothe Verfärbung; da das Gelenk sofort nach entsprechender Reinigung mit essigsaurer Thonerde eingewickelt und ruhig gestellt wurde, gelang es dem Körper, die Infektionserreger zunächst zu isoliren. Am 21. März waren alle Erscheinungen geschwunden, »die Bewegung war unbehindert«; durch diese unbehinderte Bewegung fand sich eine »Gelegenheitsursache« zum Freiwerden der Bakterien, deren Folge die am 27. desselben Monats auftretende Polyarthritis war.

Tritt nun aber als letzte Möglichkeit der Gelenkrheumatismus in einem der nicht verletzten Gelenke zuerst auf und befällt das verletzte erst später oder gar nicht? Fälle der ersten Kategorie sind mir nicht bekannt, der zweiten hat Seitz vier mitgetheilt, die ich jedoch für uns nicht für stichhaltig und beweisend erachte (cfr. oben). Es handelt sich immer um Traumen der Gelenke der Unterextremitäten und es erkrankt ein Nachbargelenk; es kann hier auch das angestrengte Exerciren die Hilfsursache gewesen sein. Jedenfalls müssen wir in solchen Fällen mit der Anerkennnng des Zusammenhangs sehr vorsichtig sein. Ich gebe hier die vier Krankengeschichten von Seitz kurz wieder:

1) Fall 2. P. B. Aufnahme 1. V. 1877.

Vor 3 Tagen Verstauchung des rechten Fußgelenks beim Exerciren; vor 2 Jahren Gelenkrheuma. Befund: Schmerz in beiden Kniegelenken; Temp. 39.8°. Nach Salicyl rasche Abnahme der Schmerzen.

2) Fall 14. J. M. Aufnahme 28. I. 1888.

Vor einiger Zeit Verstauchung des linken Fußgelenks, Schmerzen im rechten Kniegelenk; herrührend vom Kniedurchdrücken. Befund: Schmerz, Schwellung und Röthung des rechten Knies, Schmerz und Schwellung des linken Kniegelenks. Temp. 37,3°.

15. II. Leichte Perikarditis.

25. II. Geheilt entlassen.

3) Fall 16. H. M. Aufnahme 30. XII. 1888.

Nach Schlusssprung Schmerz an der Innenseite des rechten Oberschenkels am 28. XII. Ohne Befund bei der Aufnahme. Temp. 38°. In der Nacht 30./31. Auftreten von Schmerzen im rechten Ellenbogengelenk und den rechten Fußwurzelknochen. Später zweimal Recidive.

4) Fall 24. B. H. Aufnahme 28. XII. 1891.

Vor 3 Tagen Verstauchung des rechten Fußgelenks. Befund: Ziemliche Schwellung, Schmerz und Temperaturerhöhung des rechten Kniegelenks, leichtes Tanzen der Patella; Temp. 38°. Natr. salicyl.

31. XII. Geheilt entlassen.

Es bleibt jetzt nur noch die Besprechung der durch Trauma recidivirenden Gelenkrheumatismen übrig. Hier kann ich mich kurz fassen; es kommen ähnliche Gesichtspunkte, wie oben besprochen, in Frage. Ferner müssen wir bedenken, dass es sich bei den so häufig recidivirenden Erkrankungen wahrscheinlich nicht um eine Reinfektion von außen, sondern um eine solche von innen, um ein Freiwerden latenter Herde handelt.

Meine Herren! Ich bin am Schlusse; es seien hier nur noch die Worte Leube's über den Modus der Infektion bei der kryptogenetischen Septicopyämie angeführt, die wir nach meinem Dafürhalten auch mutatis mutandis voll und ganz auf den Gelenkrheumatismus anwenden können.

»Warum im einzelnen Falle ein primärer Eiterherd reaktionslos verläuft oder Metastasen oder sogar Septicämie anregt, hängt von verschiedenen Faktoren ab. Offenbar wird unter gewöhnlichen Verhältnissen der Organismus mit jenen Schädlichkeiten fertig und zwar durch zahlreiche Schutzvorrichtungen, über die der normale Körper verfügt. Dazu gehört in erster Linie die lokale Reaktion des Organismus gegen die Bakterieninvasion in Form der Entzündung; der dabei gebildete Leukocytenwall vermag wahrscheinlich durch Produktion von Alexinen die Bakterien zu schwächen oder ganz zu vernichten und damit den Eintritt in die Blutbahn zu verhüten. Tritt diese Schutzvorrichtung nicht oder nicht genügend in Kraft, und gelangen die Bakterien in die Blutbahn, so hängt die Infektion des Organismus von der Menge der eingewanderten Bakterien und der Virulenz derselben ab. Mit wenigen und nicht hoch virulenten Bakterien wird der Organismus mit Hilfe seiner Schutzvorrichtungen ohne Weiteres fertig, so dass es gar nicht zu nachweisbaren Entzündungserscheinungen oder zur Vermehrung der Bakterien kommt, diese vielmehr nach kurzer Zeit aus dem Körper verschwinden. Anders, wenn einzelne Stellen des Körpers in ihrer Cirkulation und Ernährung schwer geschädigt sind, beispielsweise eine Knochenquetschung, die der Bakterieneinwanderung voranging, oder wenn reichliche Mengen virulenter Bakterien sich im Blute verbreiten. Hier reicht die Schutzkraft des Organismus zur Vernichtung der Bakterien nicht mehr aus: Dieselben

vermehren sich in den Kapillaren, regen eventuell nicht demarkirende Entzündungen in ihrer Nachbarschaft an; die Bakteriengifte gelangen mehr oder weniger vollständig zur Resorption, und der Organismus erliegt in der Mehrzahl der Fälle schließlich der Infektion. Dies geschieht erfahrungsgemäß noch leichter, wenn die Schutzkraft des Körpers gegen die Bakterien durch nebenbei wirkende Faktoren geschwächt ist. Solche scheinen, nach Versuchsresultaten zu schließen, Ermüdung, Hunger, Anämie, Wässrigkeit und verminderte Alkalescenz des Blutes und endlich auch Überschwemmung des Körpers mit putriden Stoffen zu sein. Vielleicht ist es der Aufhebung der Ausfuhr putrider Stoffe aus dem Körper zuzuschreiben, dass bei Stagnation des Darminhaltes oder bei mangelhafter Nierenfunktion der Eintritt der septischen Infektion im Allgemeinen leichter erfolgt.«

Litteratur.

1) Charcot, Neue Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems.
2) Verneuil, Du rhumatisme dans ses rapports avec le traumatisme: Bullet. de l'Acad. de Méd. N. 2. 1876; cit. bei Bloch und Seitz.
3) Gerhardt, C., Über Rheumatoiderkrankungen; Deutsche medicinische Wochenschrift 1886.
4) Schäfer, Mittheilungen aus dem Garnisonlazarett Hannover; Deutsche militärärztliche Zeitschrift 1888.
5) Bloch, Zur Ätiologie des Rheumatismus; Münchener med. Wochenschrift 1898.
6) Rabl, Zur Ätiologie des Rheumatismus; ebenda.
7) Sacaze, Rôle des staphylocoques dans l'étiologie du Rhumatisme art. aigu; Arch. général de Méd. Nov. 1894; cit. bei Seitz cf. N. 13.
8) Lepetit, Akuter polyartikulärer Rheumatismus im Anschluss an ein Trauma; Le revue médical 1896, ref. von Büler, Archiv für Unfallheilkunde Bd. I.
9) Thiem, Handbuch der Unfallheilkunde 1898.
10) Müller, Über das Auftreten anscheinend rheumatischer Gelenkerkrankungen nach einem Trauma; Monatsschrift für Unfallheilkunde 1899.
11) Thiem, Trauma und Gelenkerkrankung, ebenda; auch 71. Versammlung deutscher Ärzte und Naturforscher zu München.
12) Piltz, Trauma und Gelenkerkrankung; wie 11.
13) Seitz, Traumatischer Gelenkrheumatismus; Monatsschrift für Unfallheilkunde 1899.
14) Schulze-Berge, Gelenkrheumatismus und Trauma; ebenda.
15) Motz, Referat über Müller's Arbeit im Centralblatt für Chirurgie 1899.
16) Edlefsen, Zur Statistik und Ätiologie des akuten Gelenkrheumatismus; Verhandlungen des Kongr. für inn. Medicin 1885.
17) Hirsch, Mittheilungen aus der medic. Klinik zu Würzburg 1885.
18) Sahli, Zur Ätiologie des akuten Gelenkrheumatismus; Dtsch. Archiv für klin. Medicin, Bd. LI.
19) Singer, Ätiologie und Klinik des akuten Gelenkrheumatismus, Wien 1898; Ref. von Mathes im Centralblatt für die Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie 1898.
20) Stewart, An explanation of the nature of the connection betw. throat affect. and rheumatism; Lancet 1881; cit. bei Bloch.

21) Bäumler, Diskussion zu Bloch's Vortrag im Verein Freiburger Ärzte; Münch. med. Wochenschrift 1898.
22) Fritz, Zur Ätiologie der Polyarthritis rheumat.; Zeitschrift für klin. Med. 1880, Bd. I; cit. bei Bloch.
23) Menière, Rhumatisme articul. aig. à début auricul.; Revue mens. de laryngol. 1883; cit. bei Bloch.
24) Wolf, Otitis media acuta, ein Frühsymptom der Polyarthritis rheumatica acuta; Archiv für Ohrenheilkunde 1896; cit. bei Bloch.
25) Gerhardt, C., Die Rheumatoiderkrankungen der Bronchiektatiker; Deutsches Archiv für klin. Medicin 1875, Bd. XV; cit. bei Bloch.
26) Todd, Vorlesungen über Gicht und Rheumatismus 1844; cit. bei Bloch.
27) Mircoli, Ätiologie des Gelenkrheumatismus; X. Kongr. des italien. Vereins für innere Medicin; Ref. Münch. med. Wochenschrift 1899, N. 48.
28) Přibram, Der akute Gelenkrheumatismus, Wien 1899; Ref. v. Honigmann im Centralblatt für die Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie 1899.
29) Ziegler, Diskussion zu Bloch's Vortrag, cf. N. 20.
30) Goldscheider, Zeitschrift für klin. Medicin, 1892, Bd. XXI.
31) Müller, Kurt, Centralblatt für Bakteriologie 1894, Bd. XXV, XXIX und XXX cit. nach Günther, Bakteriologie. V. Aufl. 1898.
32) Leube, Diagnose der inneren Krankheiten 1895.
33) Schuchardt, Deutsche Chirurgie Bd. XXVIII.
34) Strümpell, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. 1895.
35) Gerhardt, Dtsch. med. Wochenschrift 1886.
36) Fagge und Smith, Principles and practice of med. London 1891; nach Vierordt in Pentzold-Stintzing's Spec. Therapie, 2. Aufl.
37) Dennig, Über septische Erkrankungen, Leipzig 1892; Beiträge zur Lehre von den septischen Erkrankungen; Dtsch. Archiv für klin. Med. 1895. LIV. Bd. cit. bei Ziemssen (cf. 38).
38) v. Ziemssen, Behandlung der Septicopyämie in Pentzold-Stintzing's Handbuch der spez. Therapie, 2. Aufl.
39) Stern, Über traumatische Entstehung innerer Krankheiten, 2. Heft 1900.
40) Garré, Fortschr. d. Med. 1885.

284.

(Innere Medicin Nr. 83.)

Die Behandlung der krupösen Pneumonie, kritisch beleuchtet.

Von

P. K. Pel,

Amsterdam.

Meine Herren! Die richtige und genaue Werthschätzung unseres therapeutischen Könnens gehört zu den schwierigsten, delikaten und komplicirten Problemen der klinischen Forschung, bei welchen subjektive Auffassungen und Meinungen noch schwerer wiegen als irgendwo sonst in der Medicin. Spontane Schwankungen und unerwartete, von keinem Sterblichen vorauszusehende Wendungen des Krankheitsverlaufes, lokale, epidemische und Alterseinflüsse, der individuelle Unterschied des Krankenmaterials, unzuverlässige anamnestische Angaben, zufällige Koincidenzen und Launen des Zufalls erschweren ja im hohen Grade die richtige Werthschätzung unserer Heilerfolge am Krankenbette. Dabei kommt man immer in die missliche Lage, ungleiche Faktoren, d. h. ungleiche Krankheitsfälle vergleichen zu müssen; wie sehr dies allein schon den reellen Werth der Statistiken beeinträchtigt, leuchtet ein. Nicht mit Unrecht sagten bereits unsere weisen Vorfahren: »Non numerandae, sed ponderandae sunt observationes!«

Den therapeutischen Werth eines Heilmittels oder einer Heilmethode pflegt man nach dem Erfolge, d. h. nach der Zahl der Genesenen und Verstorbenen und weiter nach dem Einfluss auf den Verlauf der Krankheit in ihren Symptomen zu bestimmen. Die Resultate der verschiedenen Behandlungsmethoden werden dann weiter verglichen, und so wird häufig das Urtheil über den therapeutischen Werth eines Heilmittels begründet. Jedenfalls ist es an sich ein sehr unzuverlässiger Maßstab, allein aus dem Erfolge auf den Werth eines Heilmittels oder einer Heilmethode zu

schließen. Der Ausgang einer Krankheit hängt doch von vielen, uns zum Theil noch unbekannten Faktoren ab, und so kann es sehr leicht vorkommen, dass eine rationelle Behandlung ungünstige und eine irrationelle günstige Erfolge aufweist. Wie oft werden z. B. Venenthrombosen mit Massage, Bauchfellentzündung mit Abführmitteln, akute Nephritis ohne Bettlage und Typhuskranke ohne zweckmäßige Diät behandelt, ohne dass durch diese irrationelle Therapie und die Vernachlässigung der heilsamsten Maßregeln der glückliche Ausgang der Krankheit aufgehalten wird? Ich kann hier wohl auf weitere Beispiele verzichten.

Es erhellt hieraus unmittelbar, wie weit die Pforten des Irrthums hier geöffnet sind. Man muss also, um richtige therapeutische Schlüsse ziehen zu können, über eine sehr große Anzahl Kranker mit sicher festgestellter Diagnose verfügen, kleine Zahlen können bei der Pneumonie überhaupt nichts beweisen.

Die richtige Würdigung dessen, was wir bei der Pneumonie leisten können, stößt außerdem noch auf ganz besondere Schwierigkeiten, erstens, weil die Natur, dank ihrer nicht genug zu bewundernden vis medicatrix, auch ohne ärztliche Dazwischenkunft schon in etwa $^3/_4$ der Fälle die Heilung besorgt, und zweitens, weil die Konstitution, d. h. die Individualität des Kranken, welche ja in erster Linie die Widerstandsfähigkeit und die Heilkraft des ergriffenen Organismus bedingt, bei keiner Krankheit von so hervorragender Bedeutung ist, als gerade bei der fibrinösen Lungenentzündung. Welche Rolle hierbei schon das Alter spielt, brauche ich wohl kaum zu erwähnen. Schon desshalb erscheint es nicht besonders verständig, die Resultate der Behandlung von Pneumonikern in Militärgarnisonen mit ihren kräftigen, jugendlichen, körperlich gut veranlagten Soldaten mit denjenigen aus Krankenhäusern und Kliniken, mit ihren öfters heruntergekommenen und schwerkranken Personen verschiedenen Alters mit einander zu vergleichen. Man muss also absolut Rechnung tragen der Art des Krankenmaterials, will man auch nur einigermaßen zuverlässige Schlüsse mit Bezug auf die eine oder andere Behandlungsmethode ziehen. Ohne nähere Angaben oder genaue Kontroll-Beobachtungen sind die Krankenhaus- und Lazarettstatistiken überhaupt nicht brauchbar.

Jeder hat wohl erfahren, dass zu gewissen Zeiten die akuten Infektionskrankheiten meist alle günstig verlaufen, und so drängt sich uns gleichsam der Glaube auf, dass die Heilkunst hier sehr viel zu leisten vermag. Aber zu anderen Zeiten verläuft dieselbe Krankheit bei Weitem ungünstiger, und der Glaube an unser Können wird stark erschüttert. Ja, die Krankheit stößt sich öfters gar nicht an die Waffen, welche die Medicin ins Feld führt. Interessant ist in dieser Beziehung immer die bekannte Ansicht des großen englischen Klinikers Thomas Sydenham, welcher den Scharlach kaum des Namens einer Krankheit würdigte, und

doch wurde gerade die Heimat des berühmten Forschers später so schwer von dieser Krankheit heimgesucht.

Bei der Pneumonie kommt Ähnliches vor, wenn auch nicht in so ausgesprochenem Maße. Bald verläuft die Krankheit eine ganze Periode hindurch glatt, bald giebt es Zeiten, in denen der Eine nach dem Andern hinweggerafft wird. Namentlich ist dies letztere der Fall, wenn die Lungenentzündung mehr oder weniger gehäuft oder während Influenza-Epidemien auftritt. Nicht mit Unrecht sprachen desshalb unsere intelligenten Vorgänger von einem gut- und bösartigen Charakter einer Epidemie oder eines Genius epidemicus. Ohne Zweifel kommt es hier einestheils auf die Art und Virulenz der Krankheitserreger und möglicherweise auf das Zusammenwirken mehrerer, andererseits auf die großen Schwankungen unterworfene individuelle Empfänglichkeit an. Wenn man sich dies Alles vor Augen führt, dann wird es so recht verständlich, dass man in früheren Zeiten diese starken Schwankungen zu Recht den kosmo-tellurischen d. h. atmosphärischen Einflüssen zuschrieb, welchen man ohne Zweifel hierbei dann auch eine Rolle zuerkennen muss. Demzufolge ist als drittes nothwendiges Postulat aufzustellen, dass die Erfahrungen und Beobachtungen sich über größere Zeiträume ausdehnen müssen, wenn man den Werth unseres therapeutischen Eingreifens richtig abschätzen will.

Zu urtheilen nach dem, was in der medicinischen Litteratur veröffentlicht ist, sind diese oben entwickelten, scheinbar so einfachen Grundsätze nicht immer in genügender Weise beachtet worden. Es scheint mir überhaupt dringend nothwendig, unsere Heilversuche und die Deutung unserer therapeutischen Erfahrungen mit schärferer Kritik und strengerer Logik zu beurtheilen, als des Öfteren geschieht. Ja, es scheint mir eine durchaus nicht unberechtigte Frage, ob der natürliche, nicht direkt durch die Heilkunst beeinflusste Lauf der Krankheit wohl immer so gut bekannt ist, als es wünschenswerth wäre. Bei der gewiss begreiflichen Neigung des Arztes, im Interesse des Kranken so gut wie möglich einzugreifen, und bei der Nothwendigkeit, aus äußeren Gründen handelnd aufzutreten, ist es denn auch nicht leicht, eine genaue Einsicht in den natürlichen Krankheitsverlauf zu erlangen. Es bedarf ja auch eines gewissen Muthes und einer festgewurzelten Überzeugung seitens des Arztes, um am Krankenbette seines hochfiebernden und schwer erkrankten Pneumonikers, den er öfters am Tage besucht und vielleicht auch untersucht, ruhig, vertrauend auf die Heilkraft des erkrankten Organismus, abzuwarten und nur eine Behandlung der meist quälenden Erscheinungen einzuleiten, selbstverständlich bei genauester Beobachtung des Erkrankten, um gleich den richtigen Augenblick zu erfassen, wenn Gefahr für das Leben eintritt. Man fühlt die Wahrheit und die Bedeu-

tung der Worte Dietl's[1]), wo er in treffender Weise von sich selbst bezeugt: »Es fehlte mir jedoch der Muth, den natürlichen Verlauf der Krankheit ruhig abzuwarten; mit der zunehmenden Athemlosigkeit und Angst des Kranken stieg auch die meinige so hoch, dass ich — — nach der Lancette griff« —, die er aber in späterer Zeit, wie bekannt, fast gänzlich verwarf.

Es kann denn auch nicht verwundern, dass die Therapie viel Spreu und nur wenig Korn enthält und dass jeder wissenschaftlich gebildete Arzt, dem es vergönnt war, ausgedehnte Erfahrungen außerhalb der Privatpraxis zu sammeln, nicht weiß, worüber er mehr staunen muss, über den Leichtsinn, mit welchem viele unreife oder ungenügend begründete therapeutische Empfehlungen fast täglich in die Öffentlichkeit gelangen, oder über die Leichtgläubigkeit, mit welcher einzelne Ärzte jene Anpreisungen als zuverlässig aufnehmen und, was schlimmer ist, praktisch verwerthen. Täuschungen, falsche Schlüsse und Meinungsdifferenzen werden bei diesen so äußerst komplicirten therapeutischen Problemen wohl nie ganz zu vermeiden sein. So kommt es denn auch, dass, was der Eine lobt, der Andere verwirft, und was einen Dritten begeistert, den Vierten kalt lässt. Dieser Gedanke ist nicht gerade für die Medicin ein erhebender, doch so war es schon seit Jahrhunderten, so ist es auch noch heute, so wird es auch wohl bleiben.

Der geniale Theodor Frerichs[2]) hatte wohl schon vor 20 Jahren Recht, als er sagte: »Wie unsicher hier der Boden ist, wie schwer es fällt, sichere therapeutische Erfahrungen zu machen, wie leicht scheinbare Erfolge bei der Ungleichmäßigkeit des Verlaufs und der Ausgänge der Krankheiten zu Irrthümern führen und wie wenig Gewicht man auf vereinzelte oder auch mehrfache Heilungsergebnisse legen darf.«

Der einzige, aber recht beschwerliche und mühsame Weg, der zur Wahrheit führt, der die praktische Medicin mit segensreichen Früchten beschenkt und geeignet ist, die noch immer sehr breite Kluft zwischen unserem Wissen und Können zu überbrücken, ist die genaue, nüchterne, objektive Beobachtung am Krankenbette; nur sie entscheidet über die Wege, welche wir zum Heile der Kranken wandern müssen.

Ich bitte um Entschuldigung, dass ich diese scheinbar so einfachen, doch immer wieder vergessenen Dinge nochmals berührt habe, doch sie scheinen mir von fundamentaler Bedeutung für die von mir gestellte Frage zu sein.

Es kann meine Aufgabe wohl nicht sein, hier alle bei der fibrinösen Pneumonie angewandten oder vorgeschlagenen Behandlungsmethoden und

---

1) Der Aderlass in der Lungenentzündung. Von Dr. Joseph Dietl. Wien 1843.
2) Citirt in »Die Therapie der Gegenwart«. Jan. 1900.

Heilmittel, der Reihe nach, etwa in historischer Anordnung, vorzuführen. Es giebt deren so viele, dass schon dadurch ein berechtigter Zweifel sich aufdrängt, ob wir überhaupt viel vermögen. Vielmehr sehe ich meine Aufgabe darin, hier klar zu legen, was meiner Ansicht und Erfahrung nach am Krankenbette des Pneumonikers zu thun und zu unterlassen sei. Nothwendigerweise läuft dies auf eine kritische Besprechung der vorgeschlagenen Behandlungsweisen hinaus, wobei ein In-den-Vordergrund-treten der subjektiven Auffassung und Erfahrung unvermeidlich ist. Hoffentlich erweist sich dies nicht als ein Nachtheil.

Fangen wir damit an, die natürlichen Heilvorgänge bei der typischen Pneumonie in aller Kürze, aus der Vogelperspektive zu beleuchten.

In klassischer Weise pflegt der bis dahin kräftige, gesunde Mensch auf die Infektion des Lungengewebes durch die Pneumonieerreger zu reagiren. Mitten im besten Wohlbefinden wird er von einem heftigen Schüttelfrost mit Zähneklappern ergriffen, bekommt Kopf- und Gliederschmerzen, Hitzegefühl, mitunter auch Erbrechen und andere Hirnsymptome. Der Puls steigt in seiner Frequenz, die Temperatur geht rasch in die Höhe, die Athmung wird schnell und kurz. Ein Anfangs trockner und den Kopfschmerz steigernder Husten bleibt nicht aus, und ein bei Druck, Athmen und Husten gesteigertes Seitenstechen, welches die gestörte Athmung bis zur Dyspnoe steigert, erhöht das schwere Leiden des Erkrankten. Bald erscheint das dem Arzte so werthvolle, nur mit großer Mühe und Anstrengung und unter Schmerzen ausgehustete rostfarbige Sputum als der sichtbare Ausdruck der sich im Innern des Lungengewebes abspielenden Vorgänge. Häufig deponirt die Krankheit auch noch ihre Etiquette (Signatur) auf den Lippen oder den Nasenflügeln der Kranken in der Form der so freudig begrüßten Herpesbläschen. So liegt der manchmal leicht cyanotische, stöhnende und öfters in der nächtlichen Stunde leicht delirirende Pneumoniker mit wenig erhöhtem Oberkörper in größter Athemnoth, wie die Nasenflügelathmung schon anweist, und öfters mit einer rothen, schwitzenden Backe, bei sonst meist trockner, heiß anzufühlender Haut, Tage lang im größten Elend auf dem Krankenlager. Jeder Erfahrene kennt jetzt gleich beim ersten Anblick den Pneumoniker aus tausend Kranken heraus. Ja, schon der so schön hochroth gefärbte klare Harn giebt einen Wink für die Erkennung des Leidens ab. Die Situation wird jeden Tag schwerer und ernster, bis auf einmal, am häufigsten am Ende der ersten oder Anfang der zweiten Woche, und gerade wenn die Noth am höchsten gestiegen ist, zur Überraschung des Kranken und seiner Umgebung der längst ersehnte und bis dahin durch kein Heilmittel zu erzwingende Schlaf spontan eintritt, das Fieber, das bis jetzt jedem Mittel trotzte, spontan schwindet, die Pulsfrequenz heruntergeht, der Husten erträglicher wird, die Athemnoth und Brustbeklemmung, trotz zunächst unveränderter Lungenverhältnisse,

gelinder werden und eine reichliche Harnentleerung mit bedeutendem Bodensatz sich einstellt. Kurz, der Kranke liegt jetzt, obwohl noch schwach und angegriffen, mit Wohlbehagen zu Bett und ist, falls Komplikationen oder Nachschübe des Entzündungsprocesses ausbleiben, gleich ein dankbarer und glücklicher Rekonvalescent. Welche Freude für den behandelnden Arzt, den am Abend noch schwer beängstigten, stöhnenden, unruhigen und schwer krank dahinliegenden Pneumoniker beim Morgenbesuch heiter und zufrieden um sich blickend, ruhig athmend, mit kühler, leicht schwitzender Haut, abgeblasstem Gesicht, langsamem, ruhigem, nicht mehr hüpfendem Puls anzutreffen und die von Dankbarkeit und Schwäche zitternde Hand seines Kranken drücken zu können! Welche Überraschung für den Kranken, für welchen jetzt erst recht die herrliche Zeit der »Pleasures of illness« angebrochen ist.

Was ist mit dem Kranken geschehen? Was hat ihn krank gemacht? was hat ihn geheilt? die Natur? die Heilkunst? der Arzt?

Vom entzündeten Lungengewebe aus sind die durch die Pneumokokken erzeugten Pneumotoxine, die Lymphwege und Kapillaren entlang, in die Blutbahn und folglich auch in die Körperorgane hineingelangt. Die Anfangs lokale Erkrankung ist also baldigst zur Allgemeinerkrankung geworden. Die dem Blute beigemengten schädlichen chemischen Bakterienprodukte haben zunächst das vasomotorische und die wärmeregulatorischen, mitunter auch das Brech- und andere Hirncentra gereizt und weiter die Blutbeschaffenheit, die Ernährung des Körpergewebes, den Stoffwechsel alterirt. Sie bedingen den initialen Schüttelfrost, das Fieber, die Prostration, die Konsumption der Körperkräfte, die Abgeschlagenheit, sie bedingen durch Schädigung der wichtigsten vitalen Centra in der Medulla oblongata die Lebensgefahr.

Dazu gesellen sich die lokalen, inflammatorischen Störungen des entzündeten Organs, die Brustschmerzen, der Husten, der Auswurf. Doch sind es nicht in erster Linie die lokalen Lungenveränderungen, die Infiltration des Gewebes mit Entzündungsprodukten, welche den Pneumoniker so krank machten, obwohl sie freilich keineswegs als gleichgültig angesehen werden mögen. So kann besonders der Schmerz die Athemnoth bis aufs Höchste steigern und schon desshalb eine Indikation abgeben, um therapeutisch einzugreifen.

Allerdings dürften wohl öfters, wenigstens bei den schwereren Fällen, mehr oder weniger Krankheitserreger in die Blutbahn übergehen: es ist dies kaum anders zu erwarten; doch sie werden wohl meistens in dem Blute — diesem ganz besonderen Safte —, das ja besonders die kardinalen antibakteriellen Heil- und Schutzmittel des Körpers enthält, abgetödtet. Falls dies nicht geschieht, wird der Pneumoniker auch noch von Komplikationen (Meningitis, Endocarditis, Otitis, Arthritis) bedroht. Doch auch nur dann, wenn wieder bestimmte Bedingungen erfüllt sind, wenn die

betreffenden Organe an Resistenzfähigkeit eingebüßt haben, wenn sie zu Loci minoris resistentiae geworden sind. Krankheit entsteht eben nur durch eine Koincidenz schädlicher Faktoren.

Welches Wunder ist dann wohl eingetreten, dass diese durch Giftwirkung hervorgerufene schwere Schädigung des menschlichen Organismus sich so plötzlich — in kritischer Weise — zum Bessern wendet?

Auch in diesen komplicirten Verhältnissen der Spontanheilung akuter Infektionskrankheiten hat die moderne bakteriologische Forschung das Dunkel erleuchtet, obwohl wir noch weit von einer vollkommenen Deutung und Erklärung dieser so ungemein verwickelten, sich im Inneren des erkrankten Organismus abspielenden Heilungsvorgänge entfernt sind. Die weise, so äußerst zweckmäßig angelegte Natur hat nebst Giften auch ihre Gegengifte geschaffen. Wundervoll, wie überall bei krankhaften Vorgängen, sind auch hier die kompensatorischen Kräfte der Natur zur Ausgleichung pathologischer Zustände.

Es ist hier nicht an der Zeit, wie verführerisch es auch wäre, diese komplicirten Vorgänge, die sich beim Angriff und bei der Abwehr im Körper abspielen, eingehend zu besprechen. In erster Linie beschäftigt uns ja auch hier die praktische Seite dieser Frage: ich will allein hier nur darauf hinweisen, dass der Körper auf der einen Seite durch bereits präformirte und auf der anderen Seite durch in Folge des Reizes von Mikroorganismen und Toxinen neugebildete Stoffe im Stande ist, sich zur Wehr zu setzen. Welche große Rolle die Leukocyten und das Fibrin hierbei spielen, darauf brauche ich an dieser Stelle wohl nicht einzugehen; das geht allein schon hervor aus der öfters eintretenden Hyperleukocytose und Hyperfibrinose des Blutes. In welcher Weise hierbei die Erhöhung der Temperatur mitwirkt, lasse ich dahingestellt. Möglicherweise ist sie ein treuer Bundesgenosse der beiden eben genannten Faktoren. So wird denn auch über das Schicksal des pneumonisch Erkrankten nicht in der Lunge, sondern in erster Reihe in den Säften des Körpers entschieden.

Dazu hat der ergriffene Organismus auch noch seine natürlichen Abfuhrwege, mittelst welcher er die für den Körper schädlichen Substanzen zu eliminiren sucht. Die Bedeutung dieser natürlichen Eliminationswege soll der praktische Arzt nicht zu gering anschlagen, weil er hierin einen Fingerzeig erblicken kann, um am Krankenbette gelegentlich die Sekretion gewisser Drüsenapparate zu überwachen und, wenn nöthig, zum Heile des erkrankten Organismus zu erhöhter Funktion anzuregen.

Der pneumonisch erkrankte Mensch steht also, auch ohne ärztliche Hilfe, nicht machtlos den gefährlichen Krankheitserregern gegenüber. Viel und vielfältig sind die Schutzmittel, mittelst welcher der Organismus eine Selbstreinigung, eine Entgiftung des Blutes und der Körpersäfte anstrebt. Wesshalb diese Entgiftung häufig in akuter Weise, bald lytisch

und bald gar nicht erfolgt, dürfte schwer zu durchschauen sein. Doch scheint die Intensität der Antitoxinbildung, sowie der Grad der Leukocytose auch hier von maßgebender Bedeutung zu sein. Es kommt dann hier, wie so oft, am Ende auch wieder auf quantitative Verhältnisse an. Nach den Untersuchungen von G. und F. Klemperer[1]) werden die Krankheitserreger, wie dies ja auch für die meisten Infektionskrankheiten (Diphtheritis, Pest, Cholera) bekannt ist, nach der Krise nicht abgetödtet; ja sie scheinen sogar das Vermögen, Gifte zu produciren, nicht verloren zu haben. Die schädlichen Stoffe werden scheinbar durch den Zustand der eingetretenen Immunität paralisirt.

Die Intensität der Antitoxinbildung, sowie überhaupt die Kraft der Abwehrmittel hängt von verschiedenen, theilweise noch unbekannten Faktoren ab, doch dürfte die Konstitution der Kranken, besonders die Beschaffenheit des Blutes das Maßgebende sein.

Wenn der Verlauf der Krankheit immer ein so günstiger und regelmäßiger wäre, wie ich das soeben zu schildern bestrebt war, dann brauchte die Heilkunst überhaupt nicht mit ihren Waffen hilfreich einzutreten. Es könnte dann nur noch die Frage sein, ob es vielleicht möglich wäre, den Krankheitsprocess abzukürzen, abortiv zu machen, sonst wären nur die meist quälenden Erscheinungen zu bekämpfen.

Leider giebt es eine ganze Reihe von krupösen Pneumonien, welche weniger günstig für den Kranken verlaufen, bei welchen die so feurig ersehnte Krise ausbleibt, die Krankheit einen schweren Verlauf nimmt, und das Leben in hohem Grade durch Störungen der Herz-, Lungen- oder Hirnthätigkeit bedroht wird, wenn der Tod nicht schon eher den Kranken von seinem schweren Leiden erlöst hat. Es sind dies die ungern gesehenen, praktisch so wichtigen atypisch verlaufenden Lungenentzündungen, welche so gern mit Vorläufern anfangen, im Großen und Ganzen eine Disharmonie der Krankheitssymptome erkennen lassen und in vielen Zügen von den typischen, klassischen Fällen abweichen. In ganz hervorragender Weise wird dieser weniger günstige und unregelmäßige Verlauf der Krankheit durch die zwar von unseren Vorfahren richtig gewürdigte, doch in den letzten Zeiten öfters zu wenig berücksichtigte Konstitution der Kranken beeinflusst. Sie bedingt die Resistenzfähigkeit des erkrankten Organismus, sie bedingt in erster Reihe die Intensität der heilsamen Reaktion auf stattgefundene Infektion. Sie gewährt dem Organismus die nothwendigen Kräfte zur Reinigung des mit Giftstoffen beladenen Blutes.

Wer weiß nicht aus eigener Erfahrung, wie sehr das Leben der Emphysematiker und Bronchitiker, der Brightiker und Diabe-

1) Versuche über Immunisirung und Heilung bei der Pneumokokken-Infektion. Berl. klin. Wochenschr. 1891.

tiker, der Herzkranken, der fetten-pastösen Individuen, der Bejahrten, deren Organe im Streite des Lebens abgenützt sind, der nervös-überreizten, der decrepiden, heruntergekommenen Leute und last not least der Alkoholiker gefährdet ist, und wie eigenthümlich, atypisch und schwer sich Krankheitsbild und Krankheitsverlauf häufig gestalten, wenn sie von einer Pneumonie ergriffen werden. Bald treten hier die Allgemeinsymptome der Infektion, bald die Störungen der Lungenthätigkeit, doch am häufigsten die der Herz- und Hirnfunktion in den Vordergrund des Krankheitsbildes. Die lokale Erkrankung des Lungengewebes tritt hier häufig ganz zurück, oder kommt im Gegentheile zu einer außerordentlichen Ausdehnung. Recht häufig beobachtet man gerade hier die von Leichtenstern[1]) mit großer Klarheit als asthenische und von Finkler[2]) als toxämische beschriebenen Formen der Lungenentzündung. Hier fände also ein Heilmittel, das die drohenden Gefahren des Lebens aufzuheben oder wenigstens zu verringern vermöchte, ein ebenso segensreiches wie ausgedehntes Wirkungsfeld.

Selbstverständlich kann ein abnormaler Verlauf der Krankheit auch von der Art, Virulenz und Beschaffenheit der Krankheitserreger oder von einer Mischinfektion abhängig sein. Am Krankenbette lässt sich diese Frage in der Regel für den Kliniker nicht entscheiden.

In wie weit ist es nun möglich, durch eine geeignete Therapie die Aussicht auf einen günstigen Ausgang der Krankheit zu erhöhen, direkt heilend in den Krankheitsprocess einzugreifen, die Gefahren für das Leben zu verringern und die Beschwerden der Kranken zu lindern?

Es wäre das Ideal, wenn man die in dem Lungengewebe angesiedelten Pneumoniekokken etwa durch antiparasitäre Arzneimittel — Antiseptica — an Ort und Stelle abtödten oder wenigstens unwirksam machen könnte, oder, was auf dasselbe hinausliefe, dass man den Boden für die Vermehrung der Krankheitskeime ungünstig gestaltete resp. den Körper unempfindlich gegen ihre schädlichen Produkte machte. Es wäre dies eine Art ätiologische, specifische Behandlung. Allein Ideale pflegen sich nicht zu verwirklichen; so geht es auch hier: so weit ich sehe, giebt es bis zur heutigen Stunde noch kein specificisches Mittel, welches in obiger Weise wirken könnte. Ich unterlasse es, die empfohlenen specifischen Heilmittel der Pneumonie hier alle namhaft zu machen, weil keins die Feuerprobe bestanden hat. Trotz der guten Resultate möchte ich doch vor den von Lieger[3]) und Schlönischer[4]) empfohlenen großen

---

1) Über asthenische Pneumonien. Sammlung klinischer Vorträge. Innere Medicin Nr. 82. 1874.

2) Die akuten Lungenentzündungen als Infektionskrankheiten, 1891.

3) Mittheilungen der Ver. der Ärzte in Steiermark. Nr. 4. 1893. Wien Med. Woch. 1899. Nr. 28.

4) Meine Therapie bei krupöser Pneumonie. Wien. Med. Woch. 1898. Nr. 19.

Dosen Natron Salicylicum, 8 gr am Tage, warnen, welche zwar die Temperatur herunterdrücken und ausgiebige Schweißabsonderung hervorrufen, doch sonst den Pneumonikern mehr schaden als nützen, weil diese toxischen Gaben die natürliche Resistenzfähigkeit des kranken Organismus auf bedenkliche Weise erschüttern dürften, ohne den Feind selbst anzugreifen.

Das von ungarischen Ärzten (Sziklac[1]) empfohlene Pilocarpinum muriaticum hat sich nach den sorgfältigen Untersuchungen von Rosenberger[2]) in der Purjesz'schen Klinik und von Glass[3]) auf der Pal-schen Abtheilung ebenso wenig als Specificum gegen Pneumonie bewährt.

Ob bei der Empfehlung dieser letztgenannten Heilmittel die Anfangs von mir hervorgehobenen Forderungen bei der Werthschätzung einer Heilmethode in genügender Weise berücksichtigt sind, scheint mir durchaus fraglich.

Der Ausspruch Koranyi's[4]) vom Jahre 1887 — es giebt kein direktes Heilmittel gegen die Pneumonie — gilt auch heute noch. Was die Zukunft uns bringen wird, darüber wird ein sterblicher und vernünftiger Mensch keine Prophezeiung wagen. Das fortwährende Suchen nach specifischen Mitteln für alle Krankheiten erscheint heute wohl manchmal als fieberhaft und der Ausgangspunkt hierfür zu wenig fundirt. Obwohl v. Leyden[5]) neulich nicht ohne Grund, aber auch nicht ohne Ironie sagte: hier ist die Krankheit, wo ist das sichere Mittel, erscheint mir aber doch ein wohldurchdachtes Suchen nach Specificis gerechtfertigt und auch aussichtsvoll. Denken Sie nur an Malaria, Syphilis, auch Gelenkrheumatismus, Diphtherie!

Wenn es uns aber nur gelänge, die von den Krankheitskeimen erzeugten Giftstoffe unschädlich zu machen, würde man in vielen Fällen, wie z. B. bei der Diphtherie, schon viel erreicht haben. Es wäre dies eine antitoxische Therapie, eine chemische Behandlung im engeren Sinne. Es käme hier nur auf die Entdeckung der Gegengifte an. Auch dies liefe dann noch auf eine specifische Behandlung hinaus. Es sind schon verschiedene Wege in dieser Richtung bewandelt worden. Man hat zu diesem Zwecke Bakterienprodukte und Arzneikörper angewandt.

Mit ersterer Methode sind wir »up to date«. Sie bezweckt Nachahmung natürlicher Heilvorgänge und beansprucht schon desshalb unsere

1) Wiener. Med. Presse 1894. Nr. 4. Citirt nach Aufrecht l. c. Wiener Med. Wochensch. 1896.

2) Klinische Beobachtungen über die Wirkung des Pilocarp. muriatic. bei krupöser Pneumonie. Deutsch. Arch. für klin. Med. Bd. LIX. Heft 5 u. 6. 1899.

3) Pilocarpinbehandlung der krup. Pneumonie. Centralblatt für Ther. 1894.

4) Lungenentzündungen. Real-Encyklopädie der Heilkunde. Bd. XII. 1887.

5) Über die Ziele der modernen Klinik. Berl. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 48.

besondere Aufmerksamkeit, denn »Natura artis magistra«. Das Princip, der Natur in ihrer Heilkraft zu folgen und nachzuahmen, erscheint durchaus rationell und wird angeregt durch die experimentellen Erfahrungen der modernen bakteriologischen Forschung. Leider befinden wir uns auch hier noch im Anfang unserer Erkenntnis und Erfahrung, so dass die Zeit für ein abschließendes Urtheil noch nicht gekommen ist, doch scheint mir dieser Weg hoffnungsvoller als der so eben angedeutete.

Thierexperimente scheinen der Behandlung Pneumoniker mit sog. Heilserum, d. h. dem Serum von gegen Pneumokokken immun gemachten Thieren oder geheilten Pneumonikern sehr das Wort zu reden, und Erfahrungen am pneumonisch erkrankten Menschen regen zu weiteren Untersuchungen an. Wir acceptiren freudig und dankbar die Früchte der Hilfswissenschaften und lauschen mit weit geöffnetem Ohre nach den Ergebnissen des Thierexperiments, indessen kann doch nur die Erfahrung am Krankenbette über den reellen Werth dieser Behandlungsmethode entscheiden. Die Erinnerung, dass es durchaus ungerechtfertigt ist, die Ergebnisse des Thierexperiments und die in vitro erhaltenen Versuchsresultate ohne Weiteres auf die so viel verwickeltere menschliche Pathologie zu übertragen, erscheint noch immer angebracht.

Die bekannten Forscher Klemperer[1]) berichten über günstige Erfolge ihres pneumonischen Heilserums, doch als wahre Naturforscher, welche zu Recht der Meinung sind, dass allein sehr umfangreiche Erfahrungen ein zuverlässiges Urtheil gestatten, enthalten sie sich selbst noch eines definitiven Urtheils, obwohl sie in allen behandelten Fällen etwa 6—12 Stunden nach der Seruminjektion eine zeitliche Defervescenz nebst Verlangsamung des Pulses und der Athemfrequenz feststellen konnten. In zwei Fällen blieb die Temperatur sogar dauernd normal.

Gleichfalls lautet die Erfahrung mancher meist italienischer Forscher[2]) (Pane, de Renzi, Foa, Scaria, Janson, Maragliano) günstig, nach Mittheilungen auf dem italienischen Kongresse für innere Medicin vom Jahre 1897, obwohl ihre Deutungen und Resultate nicht unbestritten geblieben sind (Baduct[3]), Belfanti). Außerdem waren die von Manchen beobachteten Fälle viel zu gering an Zahl. So weit mir bekannt, fehlt es bis jetzt noch an weiteren und genügenden Erfahrungen, obwohl die ersten Mittheilungen schon 8 Jahre alt sind. Es scheint mir dies immerhin etwas verdächtig. Dass aber in dieser Richtung vielleicht noch schöne Früchte zu pflücken sind, ist ja sehr gut möglich. Die zielbewusste bakteriologische Forschung hat schon Vieles und Erstaunliches geleistet.

---

1) Klin. Bericht über 20 Fälle specifisch behandelter Pneumonie. Verhandlungen des XI. Kongr. für innere Medicin. Leipzig 1892.

2) Italien. Kongr. für innere Medicin. Ther. Wochenschr. 1895.

3) Über das Pane'sche Pneumonieheilserum. Ital. Kongr. für innere Medicin, Turin. Münch. med. Wochenschr. 1897.

Hoffen wir, dass die Bakteriologen uns noch einmal mit einem Heilserum, das dem Behring'schen würdig zur Seite steht, beschenken, mit welchem wir das Leben unserer Pneumoniker öfter, als es jetzt der Fall ist, erhalten können. So weit die Sache jetzt steht, können wir bis zur heutigen Stunde die Serumbehandlung der Pneumonie noch nicht als einen reellen Gewinn für die ärztliche Praxis betrachten, weil entscheidende Erfahrungen noch ausstehen. Die wahre Bedeutung dieser Behandlungsmethode liegt noch im Schoße der Zukunft verborgen.

Auch auf arzneilichem Wege hat man den Lauf der Lungenentzündung direkt günstig zu beeinflussen versucht, zum Theil auch, weil man auf diese Weise die im Körper kreisenden Toxine neutralisiren wollte. Als den Hauptvertreter nenne ich hier das Chinin. Als Tonicum in kleinen Dosen schon längst im Gebrauche und als Antipyreticum in größeren Gaben von vielen Klinikern angewendet und gelobt, haben die bekannten Kliniker des Hotel Dieu Germain Sée, sowie Lépine und weiter Finkler[1]) aus Bonn gleichfalls die Anwendung des Chinins bei Pneumonie warm befürwortet. Doch namentlich ist es Aufrecht[2]), der bekannte Bearbeiter der Lungenentzündung in dem bedeutenden Sammelwerk Nothnagel's, welcher das Chinin, seines Geschmackes wegen als Chininum tannicum neutrale, und zwar auf Grund einer Empfehlung seitens des vielerfahrenen Niemeyer's in Verbindung mit gleichen Theilen Ferrum oxydulatum saccharatum, 3mal täglich 1 g, verabreicht und aufs wärmste empfiehlt.

Er lobt das Chinin, das er in schwereren Fällen zu gleicher Zeit subkutan (1—2mal täglich $^1/_2$ g Chininum hydrochloricum, in Wasser gelöst) anwendet, nicht so sehr als Antipyreticum, sondern, wie er vermuthet, als ein fast specifisches Mittel gegen die von den Pneumonieerregern erzeugten und im Körper cirkulirenden Toxine. Besonders rühmt er die sehr günstige Beeinflussung des Gesammtverlaufes der Krankheit. Ich habe, sagt der erfahrene Beobachter, schon wiederholt nach vereinzelter subkutaner Applikation des Chinins eine so auffallende Besserung der Kranken gesehen, dass ich zu dieser durchaus unschädlichen Vornahme nur auf das dringendste rathen kann. Die Besserung bezog sich weniger auf die Temperatur als auf das Allgemeinbefinden, und es machte den Eindruck, als ob das subkutan applicirte Chinin die in das Blut übergegangenen Bakterienprodukte in ihrer schädlichen Wirkung beeinträchtigte. Den Nutzen dieser Behandlungsmethode glaubt er nicht besser illustriren zu können, als durch die Vorführung der statistischen Tabellen über die Sterblichkeit der Pneu-

1) Die akuten Lungenentzündungen als Infektionskrankheiten. Wiesbaden 1891.

2) Die Lungenentzündungen. Spec. Path. u. Therapie, herausgegeben von Prof. Nothnagel. Bd. XIV. 1897.

moniker während der letzten 10 Jahre. — Hieraus geht hervor, dass während der 2 letzten Jahre der Chininbehandlung die Mortalität bis auf 6,6 und 8,2% gesunken ist, obgleich sie in früheren Jahren zwischen 9,8 und 25,3% schwankte und sogar im Jahre, welches der Chinintherapie voranging, bis auf 24,9% anstieg.

Wenn man die Auseinandersetzungen Aufrecht's liest, könnte sogar der Gedanke auftauchen, dass derjenige, welcher keine Chinintherapie bei seinen Pneumonikern einleitet, sich einer Unterlassungssünde schuldig macht. So ging es mir wenigstens, doch dauerte diese Selbstanklage glücklicherweise nur kurze Zeit.

Es ist natürlich eine missliche und unangenehme Aufgabe, ein Urtheil über die durch Beobachtung begründete Ansicht eines viel erfahrenen Klinikers abgeben zu müssen, wenn man nicht über eigene Erfahrungen verfügt; ich möchte denn auch nicht so vermessen sein, die Bedeutung der erhaltenen Resultate anzuzweifeln oder sogar anzugreifen.

Trotzdem scheinen mir die Auseinandersetzungen Aufrecht's nicht einwandfrei und gegen eine scharfe Kritik nicht haltbar. Erstens komme ich mit einem theoretischen Einwand. Die Chininbehandlung wurde eingeleitet, sich stützend auf die Ansichten und Experimente von Binz und Finkler, welche meinen, dass Chinin nicht nur als symptomatisches Fiebermittel, sondern auch direkt günstig einwirkt auf alle diejenigen Krankheitsprocesse, welche mit Eiterung, Vermehrung und Auswanderung weißer Blutkörperchen einhergehen. Es wird nun der Analogieschluss gemacht, dass das Chinin dann auch eine günstige Wirkung bei anderen dergleichen Krankheitsvorgängen, z. B. bei der Pneumonie, ausüben könnte.

Weiter stützt Aufrecht sich noch auf das durch die Erfahrung begründete Factum, dass eine günstige Einwirkung des Chinins auf alle entzündlichen, zur Anämie führenden Krankheitsprocesse nicht von der Hand zu weisen ist.

Gegen diese Deduktionen möchte ich in aller Bescheidenheit den Einwand erheben, dass, wenn je, gerade hier am allerwenigsten eine Verallgemeinerung vereinzelter Erfahrungen gestattet ist. Wenn das Chinin heilend und sogar prophylaktisch bei Malariainfektionen wirkt und sich auch, angenommen, dass das Factum gut fundirt ist, bei gewissen fieberhaften anämischen Zuständen heilsam erweist, dann zeugt dies noch keineswegs für eine günstige Beeinflussung des pneumonischen Processes, wenn auch vielleicht einzelne Berührungspunkte zwischen den betreffenden Krankheiten bestehen. Der therapeutische Erfolg muss also für jede Krankheit an und für sich speciell erprobt werden. Außerdem scheint es nach neueren Ansichten über die heilsame Bedeutung der Leukocyten auch nicht gerade rationell, eine Verminderung der Leukocytose und eine Beschränkung in der Auswanderung der weißen Blutzellen anzustreben. Dies sind aber nur theoretische Einwände.

Schwerer schon wiegt der folgende. Denn ob die statistischen Erhebungen ohne Weiteres auf einen direkten Causalnexus zwischen der Chininverabreichung und der gesunkenen Mortalität hinweisen, scheint mir doch fraglich. Erstens weil die Mortalität im Jahre 1880 fast gleich günstig war — 9,8% — trotz völlig exspektativer Therapie, und zweitens hebt Aufrecht selbst ausdrücklich die großen Schwankungen der Schwere und der Gefährlichkeit und dem zu Folge der Mortalität bei der Pneumonie hervor. Schwankte doch die Mortalität in Wien zwischen 7 und 20%, trotz völlig gleicher und zwar exspektativer Behandlung. Aehnliche Schwankungen zeigen sich gleichfalls bei meinem eigenen Krankenmaterial, während die Mortalität bei den von Aufrecht behandelten Kranken sich ebenso verhält. Unterschiede von 12 und 13% in den einander nachfolgenden Jahren sind keine Seltenheit. Die Sprache der Zahlen ist eben allein nur dann verständlich und beweisend, wenn sie große, ja sehr große Ziffern enthält.

Es will mir denn doch im Lichte dieser Erfahrungsthatsachen zweifelhaft erscheinen, ob es gerechtfertigt ist, den therapeutischen Werth der Chininbehandlung schon desshalb so stark in den Vordergrund zu schieben, weil die Mortalität seit einer nur zweijährigen Anwendung bedeutend heruntergegangen ist. Die Wahrnehmungsperiode ist mir viel zu kurz, die Zahlen sind mir viel zu klein, denn 60 Fälle in einem Jahre gestatten keine zuverlässigen Schlüsse auf die Wirksamkeit einer Behandlungsmethode und namentlich nicht in einem Krankenhause. Wie leicht können hier äußere Umstände das Resultat trüben und der Zufall sein Spiel treiben. Schmerzhaft vermisse ich hier genaue Kontrollbeobachtungen während derselben Zeitperiode, welche eventuelle epidemische Beeinflussung der Mortalität hätte klar legen können. Ich habe, wie gesagt, ähnliche Schwankungen zu verzeichnen, trotz stets gleicher Behandlungsweise.

Am schwersten wiegt mir die Versicherung des erfahrenen Beobachters, dass er sich öfters von der auffallend günstigen Einwirkung der Chininbehandlung hat überzeugen können. Diese Erfahrungen Aufrecht's erkenne ich gern und freudig an, doch dann wage ich doch die Frage, ob vielleicht der Reiz der sensiblen Hautnerven durch die Chinininjektionen nicht reflektorisch eine erregende Wirkung auf das Centralnervensystem ausgelöst hat. Die Kombination von Chininum tannicum mit Eisen ist mir auch nicht recht verständlich; es muss hierbei doch wohl eine nicht unbedeutende Menge Tannas ferri, d. h. Tinte, gebildet werden, welche jedenfalls die Chininwirkung bedeutend abgeschwächt haben muss, und wesshalb der Pneumoniker in dem akuten Stadium der Krankheit mit seiner belegten Zunge und febrilen Dyspepsie große Dosen Eisen nehmen soll, verstehe ich gleichfalls nicht recht.

Ich für meine Person möchte gern weitere Erfahrungen abwarten

und kann mich bis jetzt noch nicht für die subkutane und desshalb immerhin doch etwas umständlichen Chinininjektionen begeistern. Des Gedankens kann ich mich kaum erwehren, dass, wenn der Fall bei der Chininbehandlung günstig verläuft, die Heilung auch wohl ohne Anwendung dieser Behandlungsmethode erfolgt wäre.

Andererseits bin ich aber auch überzeugt, dass, falls keine gerade toxischen Dosen Chinin verabreicht werden, dieses Mittel wenigstens keinen schädlichen Einfluss auf den Kranken ausübt. Für Einzelne kann es sogar als Nervinum, Euphoricum und möglicherweise auch als Tonicum nützlich sein. Im Princip habe ich also gegen die Anwendung des Chinins in mäßigen Dosen nichts. Dass Maragliano auch der Digitalis, à hautes doses verabreicht, eine direkte Einwirkung auf die Pneumotoxine zuschreibt, darüber werde ich bald sprechen.

Italienische Forscher, mit Semmola[1]), dem einst gefeierten Kliniker in Neapel und früher einer wohlbekannten Figur auf internationalen medicinischen Kongressen, an der Spitze, haben die Pneumokokkentoxine durch erhöhte Oxydation und Elimination unschädlich zu machen versucht, und zwar durch Verabreichung von Jodnatrium, welches Heilmittel ja die Oxydation und Elimination der Produkte befördern und also einem längeren Verweilen oder sogar Anhäufung im Blute entgegen wirken soll. Schwarz[2]) sah nach zeitiger Verabreichung von Jodkali und Tinct. Jodii in 10 Fällen die Krise schon am zweiten Tage auftreten, das war in etwa 10% seiner (98) Fälle. Ein richtiger Apostel dieser Methode ist auch Velten[3]), der sogar gemeint hat, dass eine Gabe von 6 g Kaliumjodat, in den ersten 6—12 Stunden nach dem Schüttelfrost genommen, die Krise resp. Lyse bald heraufbeschwören soll. Entscheidend für den Erfolg sei nur die zeitige Verabreichung, denn später als 24 Stunden nach dem Beginn der Krankheit gegeben, hat das Jodkalium keine günstigen Erfolge mehr aufzuweisen. Jedoch hat sich diese Behandlungsweise nicht einbürgern können. Es kann Niemand verwundern, dass man auch bei der Pneumonie das Jodkalium versucht hat, weil man dasselbe schon gegen Alles gegeben hat. Ich habe sogar einen Arzt gekannt, der überhaupt nur Jodkalium verschrieb.

Auf Grund der Erfahrung, dass diejenigen Fälle von Pneumonie, welche ohne Leukocytose verlaufen, eine weniger günstige Prognose aufweisen, hat man auch Mittel verordnet, welche die Zahl der im Blute kreisenden Leukocyten vermehren sollen, damit auf künstliche Weise die natürliche Heil- und Schutzkraft des erkrankten Organismus erhöht

1) S. und Ferrara. Pathogenese und Behandlung der Pneumonie. Inter. klin. Rundschau. 1893.

2) Berl. klin. Wochenschr. 1881. p. 129.

3) Specische Mittel gegen Pleuritis, Pneumonie und Genickstarre. Berl. klin. Wochenschr. 1893. Nr. 10.

würde (Pilokarpin, Antifebrin, Antipyrin, Nuklein, Digitalis, hydropathische Maßnahmen etc.). Wie schön dieser Gedanke, welcher namentlich von Prof. v. Jacksch[1]) angeregt wurde, auch sein möge, so stehen, so weit mir bekannt, die praktischen Resultate noch aus, und ist seit Einführung dieser Behandlungsmethode kein Pneumoniker weniger gestorben.

Schließlich hat Mosler[2]) wieder den Tartarus emeticus in mäßigen Dosen (0,1—0,3 g : 200 · 0h — 0,2 hc.) in die Therapie der Lungenentzündung eingeführt und günstige Erfolge zu beobachten gemeint. Er äußert die Vermuthung, dass durch eine starke Blutzufuhr nach der Lunge die Mikroben und die Toxine gleichsam ausgewaschen würden. Obwohl er selbst hinzufügt, dass es kein specifisches Mittel ist, meint Mosler doch, dass es den Verlauf der Krankheit günstig beeinflussen könne. So weit mir bekannt, hat auch diese Methode sich nicht eingebürgert. Die experimentellen Belege, worauf sich diese Methode stützt, begeistern uns allerdings auch nicht für eine Anwendung derselben. Auch hier erscheint mir die Zahl der beobachteten Fälle zu klein. Bekannt ist es natürlich, dass kleine Gaben von Tartarus emeticus als Expectorans bei der Pneumonie angewandt werden.

Ich komme jetzt zu einer Klasse von Heilmitteln und Heilmethoden, welche auf andere Gründe hin als die letztgenannten eine vielfache Anwendung am Krankenbette der Pneumoniker gefunden haben und noch finden. Ihre Anwendung stützt sich theils auf empirische, theils auf theoretische, leider öfters falsche Ueberlegungen. Ich nenne zuerst die sog. Antiphlogistica, einst die Kardinalmittel der Heilkunst. Obenan steht der Aderlass. Die älteren Ärzte, mit Bouillaud an der Spitze, legten bekanntlich auf diese kleine Operation solch einen bedeutenden Werth, dass sie einmal als das Heilmittel par excellence, als das Summum bonum der Pneumonie in hohen Ehren stand. Es ist in hohem Grade interessant, die Arbeiten Bouillaud's und seine enthusiastischen Äußerungen über den Werth der Blutenziehungen zu lesen. Man bekommt dann den Eindruck, dass die Therapie der Lungenentzündung für immer und endgültig entschieden ist. »Saignées, nöthigen Falls coup sur coup«. Seit etwa einem halben Säculum sind die Ansichten jedoch derart geändert, dass wohl heut zu Tage der Aderlass als Mittel, um den entzündlichen Vorgang in den Blutorganen zu bekämpfen, gar nicht mehr geübt wird. Es würde auch entschieden als ein Rückschritt betrachtet werden müssen, wenn die Venaesektion wieder in jenem Maße zu Ehren käme. Genauere

---

1) Über die prognostische Behandlung der bei krupöser Pneumonie auftretenden Leukocytose. Centralblatt für innere Med. 1892. 5.

2) Über die Behandlung der genuinen Lungenentzündung (Ärzteverein in Stralsund). Deutsche med. Wochenschr. 1887. Nr. 47.

Einsichten in die pathologisch-anatomischen und ätiologischen Verhältnisse, welche die früher geltenden Ansichten als irrig erwiesen, vielleicht auch Aenderungen des Genius epidemicus, die Untersuchungen eines Donders über die physiologische Wirkung des Aderlasses, doch in der Hauptsache wohl die ebenso exakten wie klassischen und sogar musterhaften Beobachtungen von Joseph Dietl haben den Aderlass aus der Therapie der Lungenentzündung fast gänzlich verdrängt. Dietl's berühmte Monographie »Der Aderlass in der Lungenentzündung«, deren Lektüre auch jetzt noch eine Quelle des Genusses und der Belehrung bildet, hat das Überflüssige und manchmal Schädliche der allgemeinen Blutentleerung so zu sagen ad oculos demonstrirt.

Man fragt sich unwillkürlich, wie es möglich gewesen ist, dass diese jetzt fast ganz verlassene Venaesektion sich früher so lange in der ärztlichen Praxis gehalten hat? Die Erklärung dieser merkwürdigen Thatsache scheint mir die folgende zu sein: Der direkte Erfolg einer ausgiebigen Venaesektion bei einem vollblütigen dyspnoischen Pneumoniker war derart auffallend günstig, dass er den Kranken, die Umgebung und den Arzt in gleichem Grade überraschte. Einstimmig bezeugten sie, dass die Kranken selbst um eine Blutentleerung baten, wie nach einer starken und schnellen Venaesektion die Brustbeengung sich verringerte, der Schmerz erträglicher wurde, der Hustenreiz sich milderte, die Lage des Kranken erleichtert wurde, der Schlaf sich besserte, das Fieber sank, die Hirnsymptome zurückgingen, die Diurese sich vermehrte, kurz, wie der Entzündungsprocess in dem Lungengewebe als gebrochen und eine Art künstliche Krise hervorgerufen zu werden schien! Es liegt uns denn auch fern, unsere alten Kollegen, welche in der Praxis immer von diesem eklatanten Erfolg getroffen wurden und häufig von Seiten des Kranken oder seiner Angehörigen zu einem Aderlass gezwungen wurden, über diese eingreifende und angreifende Behandlungsweise anzufallen. Außerdem wäre es doch immerhin möglich, dass der Charakter der Krankheit in früheren Zeiten ein anderer war als jetzt, dass die damals lebenden Individuen ganz anders auf den Entzündungsreiz reagirten als das gegenwärtige Geschlecht, das lebt in dem Zeitalter der Blutlosigkeit, der Neurasthenie und anderen funktionellen Neurosen. Und darüber kann wohl kein Zweifel obwalten, dass der vollblütige Pneumoniker sogar eine sehr ausgiebige Venaesektion, also eine zeitliche Verminderung der Sauerstoffträger, ohne Schaden erträgt. Ja, die Frage scheint mir sogar berechtigt, und sie wird gerade in den letzten Zeiten immer mehr gestellt, ob man jetzt nicht in das andere Extrem verfallen ist und zu wenig Blut entleert. Nachdem einmal die Überzeugung festgewurzelt war, dass die Applikation des Aderlasses als Antiphlogisticum in dem ersten Stadium der Pneumonie sich nicht auf gute Gründe stützte und nicht der kausalen Indikation genügte, da hat man mit einem Schlage die Augen geschlossen

für den Nutzen, welchen der Aderlass überhaupt stiften könnte. Hat man vielleicht auch hier nicht das Kind mit dem Bade ausgeschüttet?

Auch jetzt hat die Venaesektion noch ihre bestimmte Indikation in der Therapie der Pneumonie; doch ist sie, so weit ich sehe, nur selten vorhanden. Den richtigen Augenblick für die Venaesektion zu bestimmen, erachte ich als einen Prüfstein klinischer Erfahrung und Einsicht.

Sobald der Pneumoniker sehr dyspnoisch ist, sehr mühsam Athem holt, dazu sehr cyanitisch ist und mit kongestionirtem Gesicht, ektatischen Halsadern und dilatirtem rechtem Herz bei kleinem, gespanntem, am liebsten nicht zu frequentem, also bei unterdrücktem Puls daniederliegt, erachte ich auch jetzt noch den Aderlass, welcher zunächst hier auf rein mechanische Weise die Entleerung des Herzens und die Cirkulation des Blutes durch die Lunge erleichtert, indicirt. Man kann dann beobachten, dass die Arterien sich erweitern, die Spannung abnimmt, die Dyspnoe und die Cyanose geringer werden. Im richtigen Augenblick ausgeführt, kann der Aderlass hier von lebensrettender Bedeutung sein.

Weiter kann noch der Aderlass indicirt sein bei drohendem und vorhandenem Lungenödem, welches durch Kompression der Kapillaren und Verstopfung der feineren Luftwege einen ungenügenden Luftzutritt mit drohender Suffukation, also einen förmlichen Erstickungstod, heraufbeschwört. Leider ist hier fast immer eine weit fortgeschrittene Schwäche des Herzens, namentlich des linken Ventrikels, die nächste Ursache dieses bedenklichen Zustandes. Nebst stimulirenden Mitteln, welche die schwache Herzfunktion anregen, kommt auch hier eine Verminderung der Arbeit durch Reduktion der fortzuschaffenden Blutmasse — also ein Aderlass — als ultimum refugium in Betracht. Jedoch ist meine Erfahrung bei dieser Indikation ungünstig, und ich habe das letale Ende in zwei Fällen auch durch den Aderlass nicht abwenden können. Die physiologische Wirkung des Aderlasses dürfte noch keineswegs genügend erkannt sein.

Die anderen sog. internen Antiphlogistica (Veratrin, Tartarus emeticus in großen Gaben, Quecksilber) übergehe ich, weil ihre Herrschaft glücklicherweise zu Ende ist. Es muss als ein bedeutender, wenn auch negativer Fortschritt bezeichnet werden, dass man diese Heroica, welche die Konstitution des Kranken auf bedenkliche Weise erschütterten und heftige Organerkrankuug hervorriefen, und deren Anwendung auf falschen dogmatischen Überlegungen fundirt war, gänzlich aus der Therapie der Pneumonie verbannt hat.

Wer die unüberlegte und stark eingreifende Polypharmacie der früheren Jahrzehnte, welche dem ersten Grundsatz der Heilkunde, ante omnia non nocere, ins Gesicht schlug, vergleicht mit den jetzigen, viel einfacheren Behandlungsmethoden der Pneumonie, der wird auch den

Segen zu schätzen wissen, welchen selbst der zeitweilig übertriebene Nihilismus zur Folge gehabt hat.

Ich komme nun zu der früher und auch jetzt noch viel gebräuchlichen Digitalis, diesem bis jetzt von keinem anderen Cardiotonicum übertroffenen Heilmittel. Tausende und Abertausende von Pneumonikern haben ihre Flaschen mit dem Infus des populären Fingerhutkrautes dank den Empfehlungen von keinen Geringeren als Jean Peter Franck und Risori genommen, so dass auch hier der bekannte Vers von Bock beinahe am Platze wäre: »Bei allen diesen Übeln thut, am besten rother Fingerhut.«

Die Thatsache, dass ihre Anwendung durch die Autorität eines ebenso scharfsinnigen wie nüchternen und unbefangenen Beobachters wie Traube, welcher meinte, dass die Digitalis im Stande wäre, den pneumonischen Process zum Stillstand zu bringen, gestützt wurde, erklärt die vielfache Anwendung, welche Digitalis namentlich in Deutschland gefunden hat. Als Antipyreticum ist die Digitalis glücklicherweise aus der Therapie verbannt, seitdem wir wissen und zugleich erfahren haben, dass ihr antipyretischer Effekt an einen mehr oder weniger in den Vordergrund tretenden Kollaps gebunden ist. Als Cardiotonicum, das zu gleicher Zeit den Lungenkreislauf entlasten und die Cirkulation günstiger gestalten sollte, wird sie noch häufig in mäßigen Dosen bei der Pneumonie angewandt, besonders auch als prophylaktisches Mittel gegen eventuell auftretende schwache Herzaktion. Obgleich ich allerdings die Berechtigung dieser Anwendung gern anerkenne, möchte ich doch hier betonen, dass, abgesehen von der Möglichkeit, dass das Vaguscentrum in Folge Verminderung seines Tonus durch die Blutwärme weniger empfindlich für Digitalis sich erweist, wie dies Lauder Brunton zuerst hervorgehoben hat, man doch hier gerade die Zeichen eigentlicher Herzschwäche, welche man so gern als geeignet für die Heilwirkung der Digitalis betrachtet (Arhythmie, Herzdilatation, Ödeme, Leberanschwellung etc.), also Stauung des Blutes in der Regel gänzlich vermisst. Meiner Meinung nach bekämpft man die Herzinsufficienz bei akuten Krankheiten ungleich besser und rascher durch Stimulantia resp. Excitantia, besonders durch Kampher in passenden Dosen, als durch Digitalis. Ob es überhaupt zweckmäßig ist, per se die erhöhte Pulsfrequenz herunterzudrücken, wie man dies doch von der Digitalis verlangt, scheint mir noch fraglich. Kann gerade die Frequenz des Pulses mitunter keine Kompensationserscheinung darstellen? möchte ich fragen. Ich betrachte dieses sonst auch von mir so hochgeschätzte Herzmittel nur da an seinem Platze, wo die Pneumonie einen Herzkranken überfällt oder wo die gestörte Herzthätigkeit sich wie bei einem Herzkranken in den Vordergrund schiebt und jetzt eine ungenügende Füllung des großen und eine Überfüllung des kleinen Kreislaufes, also eine Stauung des Blutes und namentlich

ein kleiner frequenter, inäqualer und unregelmäßiger Puls auftritt. Aber ich gebe dann die Digitalis nicht so sehr, weil der Kranke an Pneumonie leidet, sondern weil er herzkrank ist.

Große Aufregung hat die Anwendung sehr großer Gaben Digitalis (bis zu 12 g in infusum auf 200 — innerhalb 24 Stunden) bei der Pneumonie erregt. Petrescu[1]), sich stützend auf die Erfahrungen und Untersuchungen seiner Schüler (Brailov, Constantinesku), war bekanntlich der Erste, welcher diese schon seit 1881 von ihm geübte Methode in der medicinischen Akademie in Paris im Jahre 1888 und später auf den internationalen Kongressen in Berlin und Rom warm befürwortete, wie er sich ausdrückte, »pour juguler la pneumonie«. Er meinte sogar durch große Gaben Digitalis eine gerade kopirende Wirkung auf den Krankheitsprocess ausüben und die Mortalität fast bis auf Null herunterbringen zu können[2]). Petrescu behandelte innerhalb 10 Jahren circa 825 Fälle von Pneumonie mit Tagesdosen von 4,8 g Digitalis in infusum und erhielt eine Mortalität von 2,06 %. Später, im Jahre 1894, als er über eine 13jährige Erfahrung verfügte und 1192 Pneumoniker behandelt hatte, war die Mortalität etwas höher, betrug aber doch nur 2,66 %.

Die Aufsehen erregenden Erfahrungen des Bukarester Forschers blieben nicht unangefochten. Seine Methode bekam, wie zu erwarten war, ihre Apostel (Fikl[2]), Höpfel[3]), Lépine, Huchard, Masius) und ihre Gegner (Löwenthal[4]), Rubel[5]), Reiner). Mehrere, und sogar sehr angesehene Ärzte kamen aber doch zu dem Ergebnis, dass die Anwendung so hoher Dosen bei sorgfältiger Überwachung der Wirkung nicht bloß zulässig, sondern auch von bestem Erfolg in der Behandlung der Pneumonie begleitet sei. Am Weitesten ging Maragliano[6]), welcher der Digitalis »ad alta dose« sogar eine neutralisirende Wirkung auf die Pneumonietoxine zuschrieb und sie auf eine Linie mit dem Pneumonieheilserum stellte. Ja, dieser italienische Forscher ist sogar der Meinung, dass der Pneumoniker die hohen Dosen Digitalis, welche dem Gesunden verderblich sein würden, nur desshalb so gut erträgt, weil die Digitalis à hautes doses und die Pneumotoxine sich gegen-

1) Über die Behandlung der Pneumonie mit hohen Dosen von Digitalis. X. internat. Kongress in Berlin 1890. Wien. med. Presse 1893.

2) Die Behandlung der Pneumonie mit großen Dosen Digitalis. Wien. med. Wochenschrift 1890.

3) Beitrag zur Digitalisbehandlung der Pneumonie. Ther. Monatshefte 1891.

4) Behandlung der Pneumonie mit großen Dosen Digitalis. Centralblatt f. d. ges. Ther. 1890.

5) Über die Behandlung der Pneumonie mit großen Dosen Digitalis. Mosk. Kongress. 1896.

6) La cura causale della polmonite colla digitale ad alta dose. Ref. Centralblatt für innere Medicin. XLI. 1898.

seitig neutralisiren. Er suchte diese Ansicht experimentell zu stützen. Die Schlussfolgerungen aus den angestellten Experimenten erscheinen mir aber zu wenig fundirt. Wie schon Anfangs gesagt, kann man die Experimente in vitro nicht unmittelbar auf den so viel komplicirteren menschlichen Organismus übertragen. So weit mir bekannt, haben andere Beobachter nichts von einer derartigen specifischen Wirkung gesehen. Im Allgemeinen hat man die Ansichten Petrescu's in Deutschland etwas kühl aufgenommen. Indess kommt A. Fränkel[1]) doch auch zu dem Schlusse, dass mit großen Gaben Digitalis in den Händen eines verständigen Arztes günstige Erfolge erzielt werden können. Er nennt leider keine Zahlen, keine Belege, giebt nur Eindrücke und hat die Behandlungsmethode nur bei ganz frischen Fällen, welche schon vom ersten bis zum dritten Krankheitstage in das Hospital kamen, und nicht bei Patienten mit von vornherein ausgesprochener Herzschwäche angewandt. Im Großen und Ganzen verrathen die Mittheilungen Fränkel's keine große Begeisterung für diese Methode.

Es scheinen bei dieser Streitfrage nationale Eigenthümlichkeiten mit im Spiele zu sein. Je wärmer und feuriger das Blut durch die Adern fließt, je höher steigt der Enthusiasmus, mit welchem die Digitalis à hautes doses begrüßt wird. Unter dem hellen, blauen Himmel Italiens heißt sie sogar ein Specificum gegen die im Blute kreisenden Toxine, in Rumänien, mit seinem orientalischen Anstrich, der Heimat der Behandlungsmethode, wird sie mit kindlicher Liebe gepflegt, in Frankreich, wo das Blut auch noch leichter in Feuer zu versetzen ist, hat sie warme Verehrer. In Wien sinkt bereits die Zahl der Anhänger, obgleich hier noch spärliche gefunden werden. Im nördlicheren Deutschland muss man die Apostel schon mit der Laterne suchen, und im kühlen, phlegmatischen Holland, aber auch im Lande von Boerhave und der ruhigen Überlegung hat die Methode gar keine Anhänger, ja, man steht ihr sogar ängstlich gegenüber!

Nur scheint mir aus Allem hervorzugehen, 1) dass hohe Dosen Digitalis während kurzer Zeit ungleich besser vertragen werden, als es nach theoretischen Deduktionen zu erwarten ist; 2) dass auch hierbei, wie überall, die individuelle Reaktion gegenüber hohen Digitalisdosen großen Schwankungen unterworfen ist; 3) dass, was mir eben die Hauptsache scheint, die Verehrer dieser Digitalistherapie zwar gezeigt haben, dass die Pneumonie mit großen Gaben Digitalis merkwürdigerweise doch noch heilen kann, dass sie aber ermangelt haben, den Beweis zu erbringen, dass es eben die heroische Verabreichung des Heilmittels gewesen ist, die zu dem guten Ausgange geführt hat.

---

1) Über die Behandlung der Pneumonie mit großen Dosen Digitalis. Die Therapie der Gegenwart 1897.

Man konnte ja mit ebenso viel Recht sagen, meine ich, dass die Pneumonie, trotz der großen toxischen Dosen, geheilt ist. Dass man die Pulsfrequenz und die hohe Temperatur herunterdrücken kann, ist ja von vorn herein klar, aber dass man hierdurch dem Kranken genützt hat, ist doch wohl sehr die Frage. Auch bekommt man bisweilen den Eindruck, dass man zwischen Kollapsen in Folge von Digitalisvergiftung und abortivem Verlauf der Krankheit nicht immer scharf unterschieden hat. Weiter braucht man nicht solche drohenden Gaben Digitalis zu geben, um ähnliche Erfolge zu erzielen. So sah Aufrecht ohne Digitalis unter 379 Pneumonikern aus einer Bevölkerungschicht, welche nur durch die Noth gedrungen das Krankenhaus aufsucht — im Alter von 5—20 Jahren elf Todesfälle, das machte 2,64 %. Noch schlagender sind die Zahlen von Riesell[1]), welcher unter 127 Pneumonikern, bei Leuten im 2.—3. Lebensdecennium nur 2 Todesfälle, also 1,8 % Mortalität ohne Digitalis sah. Wie kann man, mit diesen Erfolgen vor den Augen, so viel Aufhebens von der Digitalistherapie machen? hat man zu Recht gefragt. Dazu kommt noch, dass Petrescu seine Beobachtungen im Militärspital an jungen kräftigen Männern, also mit auserwähltem Material angestellt hat und selbst ausdrücklich hervorhebt, dass seine Behandlungsweise bei schweren Fällen von Pneumonie im Stiche lässt und die Sterbeziffer sich also nur auf leichtere Fälle bezieht. Gleichfalls giebt Fränkel selbst an, dass er die Fälle mit Herzschwäche, also die schweren Fälle ausgeschlossen hat, und gerade diese sind es, meine ich, an welchen man die Behandlungsweise hätte erproben müssen, weil die leichteren Fälle gewiss auch ohne sie zur Heilung gekommmen wären. Ich kann also entschieden nicht für diese Behandlungsweise eintreten und bin der Meinung, dass die Pneumoniker nicht durch, sondern trotz der Digitalisverabreichung durchgekommen sind. Es ist denn auch diese Überlegung, sowie die eventuell drohende Kollapsgefahr, welche mich von der Anwendung dieser Methode abgehalten hat.

Ich verzichte darauf, hier auf andere Heilmittel, welche, als auf die Pneumonie selbst günstig einwirkend, empfohlen sind (Chloroformeinathmungen, Sauerstoffinhalationen, Salzwasserinfusionen, Kreosotal, Kalomel), näher einzugehen, weil ihre Anwendung auf zu schwachen Stützen ruht, oder entscheidende Erfahrungen ausstehen.

Zusammenfassend möchte ich denn sagen, dass meiner Ansicht nach bis jetzt uns kein Mittel zur Verfügung steht, mit welchem wir den Lauf der sogenannten krupösen Pneumonie abkürzen oder den Krankheitsprocess selbst direkt günstig beeinflussen können. Lebhaft drängen sich mir hier die treffenden Worte meines

1) Zur Ätiologie der krup. Pneumonie. Citirt nach Aufrecht.

hochverehrten Freundes und Kollegen Stokvis auf, welche er in seinen schönen Vorträgen über Heilmittellehre niedergelegt hat und die manches Wahre enthalten: »Keine Krankheit besteht, die sich in einer solchen guten Weise zu einem nie genug gepriesenen Schulpferd im therapeutischen Cirkus hergiebt, als gerade die Pneumonie. Wenn es über Barrièren und Hecken siegreich hinüberspringt, hat es diese Kraftleistung nicht der Peitsche des Aderlasses, des Tartarus emeticus, des Veratrins, der Digitalis, kurz, nicht der medicinischen Dressur zu verdanken, sondern seiner eigenen ausgezeichneten Natur.«

Es wäre denn auch eine bis jetzt noch nicht vorgekommene Thatsache, dass eine in den weitaus meisten Fällen durch eine ganz bestimmte Mikroorganismenart bedingte Krankheit, wie die Pneumonie, durch die meist heterogenen Heilmittel, wie Pilocarpinum, Natron Salicylicum, Jodsalze, Heilserum, Digitalis, Chinin, Chloroform- und Sauerstoffinhalationen et tutti quanti günstig beeinflusst würde. Wir kennen eigentlich nur vier Infektionskrankheiten, gegen welche wir recht viel vermögen. Gegen die Malaria haben wir nur das Chinin, gegen die Syphilis nur das Merkur, resp. die Jodsalze, gegen den akuten Gelenkrheumatismus nur die Salicylsalze oder verwandte Körper, gegen Diphtheritis das Heilserum! Also gegen diese Krankheiten verfügen wir nur über ein gutes Mittel. Spricht schon dies allein nicht dafür, dass man häufig das »post, ergo propter« ohne genügende Gründe ausgesprochen hat, und dass die Heilung der Pneumonie nicht durch, sondern bei oder trotz der Anwendung jener Heilmittel erfolgt ist?

Man soll desshalb, meine ich, nicht in den Krankheitsprocess eingreifen, damit die natürlichen Heilkräfte des erkrankten Organismus ungeschwächt zur Wirkung gelangen können, d. h. je weniger der Arzt bei der regulär verlaufenden Pneumonie eingreift, desto größer ist die Wahrscheinlichkeit eines glücklichen Ausganges. Ein Pneumoniker scheint mir dann auch in den Händen eines ruhig beobachtenden nnd nur symptomatisch behandelnden Arztes sicherer aufgehoben zu sein, als bei einem Arzte, der durch heroische, sogen. specifische Mittel die Krankheit glaubt im Keime ersticken zu können.

Allein nicht eingreifen heißt nicht nichts thun und nur lediglich zusehen, um es gehen zu lassen, wie es Gott gefällt, wie dies einmal der Wiener Schule zur Last gelegt wurde. Es wäre doch ein gar zu schlechter Kapitän, welcher das Schiff nur seinem Schicksal überlässt, weil er den Sturm nicht beschwichtigen kann. Es soll gerade seine hohe, nicht zu unterschätzende Aufgabe sein, das gefährdete Schiff zwischen Klippen und Untiefen hindurch glücklich in den rettenden Hafen zu bringen. Eine ähnliche Pflicht liegt auch dem Arzte am Krankenbette eines Pneumonikers ob. Ihm bleibt die herrliche und wichtige Arbeit übrig, dem Kranken die Wohlthat einer gut verstandenen Hygiene, den

Segen einer sorgfältigen Pflege, den Nutzen einer zweckmäßigen Ernährung und die Linderung der meist quälenden Erscheinungen zu Theil werden zu lassen, damit die Verhältnisse für die natürliche Heilung sich um so günstiger gestalten! Ganz mit Unrecht wird diese symptomatische Therapie — ich sage absichtlich nicht exspektative Behandlung — öfters noch mit Geringschätzung angesehen. Diese Ansicht kann aber nur bei einer oberflächlichen Betrachtung sich ausbilden. Ich, für meine Person wenigstens erachte diese symptomatische Therapie als von großer Bedeutung bei der Behandlung der Pneumonie.

Ist es, so frage ich, denn kein schwerwiegender Vortheil, wenn man quälende Schmerzen lindert, schwächenden Hustenreiz vermindert, Expektoration erleichtert, das Leben durch wohldurchdachte Maßregeln verlängert und so Zeit gewinnt, um dem Organismus die volle Entfaltung seiner kompensatorischen und regulatorischen Funktionen zu gewährleisten? Und ist es auch nicht von segensreichem Einfluss, wenn man durch Trost, warme Theilnahme und wohlthuendes Mitgefühl den Kranken psychisch hebt und ihm über die bösen Zeiten von Noth und Gefahr hinweghilft?

In jedem Falle von Pneumonie, keine ausgenommen, sei es die erste Pflicht des Arztes, vor Allem für günstige hygienisch-diätetische Maßnahmen zu sorgen: für reine, nicht zu heiße und nicht zu kalte Luft, für eine zweckmäßige, sich nach individuellen Neigungen richtende, oft wechselnde Lage des Kranken, für eine sorgfältige Pflege der Haut und des Mundes. Er erachte hier nichts zu gering, nichts zu unbedeutend; es kommt ja öfters auf die Summe von Kleinigkeiten an. Es muss als ein besonderes Verdienst von Leyden's betrachtet werden, dass er gerade immer wieder auf die große Bedeutung der sogen. Kleinigkeiten hingewiesen hat. Gerade die genaue Berücksichtigung aller und aller Verhältnisse, die für den Kranken von Werth sein können, verräth den tiefschauenden, umsichtigen und gewissenhaften Arzt. Das Große besorgt schon die Natur, der Arzt besorge das Kleine.

Die Nahrung sei leicht verdaulich (flüssig oder in Breiform), kräftig und nahrhaft und werde in häufigen kleinen Dosen verabreicht. Milch und Milchspeisen, Suppe, Bouillon und Eier werden also in zweckmäßigen Dosen gegeben. Reichliches Trinken stillt nicht nur den häufig quälenden Durst, sondern befördert auch die Ausscheidungen und demzufolge die Reinigung der Körpersäfte. Der Kopfschmerz wird oft durch Applikation von Kälte erträglich gemacht. Gegen den quälenden und schwächenden Hustenreiz und gegen die erschwerte Expektoration und das schmerzhafte Seitenstechen kenne ich in den ersten Tagen der Krankheit kein besseres Mittel als die altehrwürdigen Dover-schen Pulver, welche hier allen Indikationen Genüge leisten und welche

etwa im zweiten Viertel des 19. Jahrhunderts, als das »Frigus unica causa pneumoniae« noch als ein Axiom galt, vielfach als schweißtreibendes Mittel bei der Pneumonie angewandt wurden. Außerdem kann man selbstverständlich durch einfachere Mittel und psychische Beeinflussung den öfters sehr qualvollen Hustenreiz zu lindern versuchen. Wenn heftiges Seitenstechen die Athmung sehr erschwert und dem Kranken die Ruhe raubt, erachte ich eine kleine oder, wenn nöthig, eine öfters wiederholte Morphium-Einspritzung an den schmerzhaften Stellen, welche zu gleicher Zeit die wohlthuende Ruhe und die Verminderung des schwächenden Hustens bewirkt, allem Anderen überlegen. Der große Werth dieser Injektionen kann nur durch Denjenigen in richtiger Weise abgeschätzt werden, der die wohlthätige Wirkung selbst gesehen oder am eigenen Leibe erfahren hat. Unbegreiflich ist mir der Einwand, welchen Eichhorst (Therapeütische Monatshefte, Febr. 1900 — Die Behandlung der fibrinösen Lungenentzündung) neuerdings gegen diese Injektionen ins Feld führt. Er fürchtet, dass der Pneumoniker durch künstliche Unterdrückung des Hustenreizes und des Auswurfs in Folge einer Stauung der Sekrete in den Luftwegen in ernste Erstickungsgefahr geriethe. Diese Gefahr, welche ich nie gesehen habe, erscheint mir schon desshalb ganz unerklärlich, weil man doch hier viel zu kleine Dosen Morphium anwendet. Auch können bei kräftigen Kranken blutige Schröpfköpfe oder Blutegel Vorzügliches gegen das Seitenstechen leisten. Wer Morphium fürchtet, kann durch subkutane Karbolinjektionen die Brustschmerzen zu mildern versuchen, während in den leichteren Fällen feucht-warme Umschläge oder in anderen Fällen ein Eisbeutel oder Eiskompressen, je nach der individuellen Reaktion, sich vortheilhaft erweisen können. Mit einem Haustus Aqua laxativa oder einem anderen Purgans regulire man den Stuhl; sehr quälend sind oft die langen schlaflosen Nächte. Obwohl es manchmal schwierig ist, hier erfolgreich und unschädlich einzutreten, so muss man doch den Wünschen und Bedürfnissen der Kranken nach Ruhe Rechnung tragen. Weil die Anwendung der Hypnotica in engerem Sinne hierbei nicht sehr angebracht ist, suche man durch einfache, suggestiv wirkende Mittel den Kranken zu befriedigen. Ich streife eben nur, dass auch hierfür die Dover'schen Pulver und Morphiuminjektionen sich häufig zweckmäßig erweisen.

Gegen Ende der ersten Woche, wenn die physikalische Untersuchung viele Rasselgeräusche erkennen lässt, pflege ich gern ein Expectorans zur Verflüssigung der Sekrete und zur Erleichterung und Beförderung des Auswurfs zu geben. Die Wahl des Mittels ist wohl mehr der subjektiven Ansicht und Erfahrung, als einer fest begründeten Indikation unterworfen. Ich pflege dann an Stelle der Pulver eine Mixtur mit einigen Grammata Liquor ammonii anisatus mit oder ohne Ipecacuanha-infus., welche Arznei gut genommen wird, die Magenthätigkeit

nicht stört und zu gleicher Zeit eine leicht erregende Wirkung ausübt, zu geben. Ich will allerdings keineswegs behaupten, dass man auch nicht ohne dieses Mittel auskäme.

Über den faktischen therapeutischen Werth der Expectorantia ist es schwierig, ein richtiges Urtheil abzugeben. Ich habe ihre Anwendung von meinen Lehrern gelernt und gesehen und sie später auch selbst gebraucht. Ich denke mir, dass doch außer vielen einfach Glaubenden auch manchmal denkende Geister diese Arzneikörper verordnet haben, es muss dann doch wohl etwas zu erwarten sein, wenn man sie anwendet. Ich hoffe wenigstens, meinen Pneumonikern hiermit genützt zu haben, obwohl ich niemals die Überzeugung gewann, dass ich hiermit das Leben eines meiner Kranken habe retten können. Schaden thut dieses Mittel jedenfalls nicht: auch schmeckt es nicht so widerlich und scharf wie die sonstigen Expectorantia acria: Senega, Ac. benzoicum und Ammonium carbonicum.

Zur Zeit der Krise und besonders auch nach der Krise ist die Funktion des Herzens und des Nervensystems aufs Genaueste zu kontrolliren. Ich enthalte mich aber gern unnöthiger Reizmittel. Auf Grund reicher Erfahrung muss ich diese einfache Behandlungsweise, welche den natürlichen Heilkräften ihre völlige Entfaltung gewährt, den Kranken nicht belästigt und also das »tuto, cito et jucunde« in sich vereinigt, als die beste bezeichnen.

In der Periode der Rekonvalcscenz lasse ich den Kranken nicht eher aufstehen, als bis die örtlichen Symptome geschwunden, die Körperkräfte zurückgekehrt sind, der Blutzustand sich gebessert hat und der Puls wieder kräftig und normal geworden ist. Gerade hier wird oft gefehlt. Je jünger der Arzt, um so eher lässt er den noch schwachen Rekonvalescenten aufstehen. Viel verbreitet ist der Volksglaube, dass längere Bettruhe den Körper schwächt, um so eher entsteht desshalb der Wunsch, das Bett so bald wie möglich zu verlassen. Dieser Glaube ist aber entschieden falsch. Für den Gesunden wirkt längere Bettruhe allerdings schwächend, für den Kranken und Schwachen aber stärkend. Auch ist zu beachten, dass gerade der Rekonvalescent nach akuter Krankheit sich sehr empfindlich gegen Temperaturschwankungen und andere Reize verhält. Man hüte sich also besonders vor eventueller Erkältung. Tonisirende Mittel, namentlich Eisen, können die Heilung der zurückbleibenden Anämie begünstigen. Die Körperkräfte kommen auch schon durch kräftige Ernährung zurück, doch geht es bei der Anwendung von Eisen schneller. Die Pneumonie ist ja ein wahrer Blutzerstörer, und ich bin der Meinung, dass »qui nescit Martem, nescit artem«.

Dagegen stellen die unregelmäßigen, atypischen Pneumonien höhere Ansprüche an den Vertreter der Heilkunst. Fast immer sind es, wie schon Anfangs erwähnt, gewisse Veränderungen der Konstitution mit perverser Reaktion gegen Reize, mit verringerter Resistenz-

fähigkeit, welche den abnormalen Verlauf bedingen. Im Großen und Ganzen treten die Lungensymptome oft in den Hintergrund des Krankheitsbildes, während die der gestörten Herz- und Hirnthätigkeit sich in den Vordergrund schieben. Auch können die Temperaturverhältnisse uns hier beunruhigen, welche bald zu niedrig, bald zu hoch sind. Es ist aber fast immer die Herzschwäche, sowie die Körperschwäche überhaupt, welche in erster Linie die Aufmerksamkeit des Arztes fesselt. Sie erfordern im Großen und Ganzen ein stimulirendes Verfahren. Es kommt nur darauf an, das richtige Mittel und den richtigen Augenblick zu erfassen. Auch hier gilt das Wort Goethes: »Und wer den Augenblick ergreift, der ist der rechte Mann.« So sehr ich eine zu frühe, unnöthige, besonders aber eine übertriebene Anwendung der Reizmittel fürchte, ebenso sehr bin ich auch überzeugt, dass das Leben eines Pneumonikers durch ein zur rechten Zeit verabreichtes Excitans gerettet werden kann. Das Leben des Kranken kann hier also in der Hand des Arztes liegen, z. B. bei Kollapsen, oder wenn man im Stande ist, das Leben, bis günstigere Lebensbedingungen eingetreten sind, zu verlängern. In welcher Weise soll man im Allgemeinen die Herzschwäche am besten bekämpfen?

Ich nenne hier zuerst den Alkohol, weil dieses Mittel in der Therapie der Pneumonie eine bedeutsame Rolle gespielt hat und noch spielt. Selbstverständlich, dass auch hier keine Einstimmigkeit über den Werth des Alkohols als Stimulans und als Spar- und Nahrungsmittel zwischen den Klinikern besteht. Dies ist ja bei den ungemein komplicirten Verhältnissen des Krankenlebens kaum anders zu erwarten. Es giebt Manche, welche den Alkohol bei fiebernden Kranken hoch schätzen, Manche, welche ihn auch hier verabscheuen. Auch hier besteht der Spruch zu Recht: »Il ne mérite ni cet excès d'honneur, ni cet excès d'indignité.«

Die Anhänger stützen sich auf die ernährende, eiweißsparende und stimulirende Wirkung des Alkohols. Namentlich war Germain Sée, und ist der für die Lehre der Lungenentzündung so verdienstvolle Kliniker Juergensen[1]) ein warmer Verehrer der schon von Todd empfohlenen Alkoholtherapie. In Tübingen bekommt fast jeder Pneumoniker seinen Liter Wein am Tage. Es mag dies möglicherweise am Krankenmaterial liegen, welches vielleicht in Folge seiner Beschäftigung zu Herzschwäche disponirt und überhaupt an den Weingenuss mehr gewöhnt ist. Mit der theoretischen Begründung der Alkoholtherapie beim fiebernden Kranken ist es allerdings schlecht bestellt, denn trotz vieler und mannigfacher Versuche scheint die ihm zugeschriebene eiweißsparende, nahrhafte Wirkung nicht genügend fundirt zu sein. Sicher ist nur,

1) Krupöse Pneumonie. Betrachtungen aus der Tübinger Poliklinik. Tübingen 1883.

dass der Alkohol im Körper verbrannt wird, er kann also eine Wärmequelle sein. Was sein sparendes Vermögen angeht, herrscht noch große Meinungsverschiedenheit; im Allgemeinen nimmt man aber an, dass er nicht eiweiß-, sondern fettsparend wirkt. Der antipyretische Effekt ist dagegen höchst unbedeutend und tritt nur bei toxischen Dosen ein. Indess muss auch hier die Erfahrung am Krankenbett in letzter Instanz entscheiden, und dann möchte ich doch den Alkohol am Bette des fiebernden Kranken nicht gern entbehren. Man bekommt hier doch den sicheren Eindruck, dass dem Alkohol eine stimulirende, kräftigende Wirkung auf den erkrankten Organismus zugeschrieben werden muss. Ich gebe indessen gerne zu, dass der Alkohol, ausgenommen vielleicht bei septischen Zuständen, im Großen und Ganzen öfters unnöthig und zu viel gebraucht wird. Vor allen Dingen möchte ich dringend davor warnen, durch Alkohol eine Ueberreizung zu verursachen. Sehr vorsichtig und zurückhaltend soll man im Allgemeinen bei jugendlichen Personen sein; bei schon Bejahrten braucht man weniger streng zu sein. Auch am Krankenbette hat der alte Spruch: »Vinum juvenum venenum, lac senum«, eine gewisse Berechtigung. Wesshalb ein Pneumoniker, welcher keine Anzeichen von Herzschwäche zeigt oder gezeigt hat und den Alkohol nicht oder nur in sehr beschränktem Maße zu genießen pflegte, dieses Reizmittel nehmen soll, ist mir dann auch nicht recht verständlich. Manche bekommen außerdem sofort Kopfkongestionen; sie fühlen sich nach dem Gebrauch unbehaglich. In diesen Fällen scheint mir der Alkohol, ohne zwingende Gründe, nicht empfehlenswerth, vielmehr schädlich zu sein. Dies Alles beweist wieder, dass man auch bei dieser Frage individuelle Reaktionen berücksichtigen muss. Im Übrigen lehrt die Erfahrung, dass die fiebernden Kranken den Alkohol gut und ungleich besser als in gesunden Tagen vertragen. Es ist denn auch durchaus nicht erwiesen, dass die vielfach beobachtete Depression, die nach der Aufnahme von Alkohol bei Gesunden auf die erhöhte Funktion folgt, in derselben Weise bei fiebernden Kranken eintritt.

Unentbehrlich erachte ich die Alkoholverabreichung bei der Pneumonie der Alkoholiker. Es wäre hier meiner Ansicht nach ein großer Kunstfehler, diesen an Schnaps, Wein oder Bier gewöhnten Individuen gerade jetzt den Reiz des Alkohols vorzuenthalten; ebenso wie ich es als eine Unterlassungssünde betrachten würde, wenn man dem an Morphium gewöhnten Pneumoniker sein Morphium verweigert. Hier ist gerade der Alkohol resp. das Morphium das beste Prophylakticum gegen Kollapse, allgemeine Körperschwäche und Hirnsymptome. Weiter gebe ich gern kleine und häufig verabreichte Dosen Alkohol (mit Wasser oder in der Milch, oder mit Ei, oder als Arznei in Mixtur, am liebsten als Kognak) bei schwachen, heruntergekommenen Individuen, deren Allgemeinzustand und Herzfunktion zu wünschen übrig lässt, also bei gewissen Graden von

Adynamie, ohne dass noch eine direkte Gefahr für das Leben vorhanden ist. Namentlich ist die Zeit vor und nach der Krise eine sehr wichtige mit Bezug auf die eventuelle Verabreichung von Alkohol. Am besten werden die drohenden Kollapse durch kleine Gaben, häufig und warm verabreicht, welche eine schnelle und so erwünschte Wirkung entfalten, bekämpft und verhütet. Ein vorzüglicher Alkohol ist hier der Champagner. Selbstverständlich können bei den akuten Anfällen von Herzschwäche gleichfalls die anderen Analeptica (warmer Kaffee, Thee, Hautreize, Äther, Kampher u. s. w.) angewendet werden. Als das zuverlässigste Analepticum bei drohender Herzschwäche habe ich den Kampher kennen gelernt, anfangs in kleinen Gaben innerlich gegeben, und bei stärker drohender Lebensgefahr in hohen Dosen und besonders subkutan, in Verbindung mit Äther.

Ich habe die Überzeugung, mit dieser Therapie das Leben einzelner Pneumoniker, welche durch Kollapse namentlich vor und besonders nach der Krise bedroht wurden, gerettet zu haben und zwar dadurch, dass ich ihnen über den kritischen Augenblick hinweggeholfen habe. In anderen Fällen dagegen, in welchen schon von Anfang an eine schwache und frequente Herzaktion beunruhigte, habe ich fast immer vergebens mit Reizmitteln die Gefahr zu beschwören versucht. Der erfahrene Beobachter erkennt diese schweren, fast immer atypischen Fälle bald heraus.

Wie schon erwähnt, gebe ich diesem Reizmittel den Vorzug unter den sog. Herzmitteln. Als Ursachen der Herzschwäche kommen zwar verschiedene Faktoren in Betracht; es dürfte aber schwer sein, diese so verwickelten Verhältnisse bei Lebzeiten stets richtig zu durchschauen.

Als stimulirendes und erfrischendes Verfahren lege ich großen Werth auf regelmäßige Abwaschungen der meist heißen, trockenen Haut mit kaltem oder lauwarmem Wasser, dem man etwas Essig, Branntwein oder Eau de Cologne hinzugesetzt hat. Diese Hautwaschungen lasse ich regelmäßig 1—2—3 stündlich vornehmen; sie sind für den Kranken höchst angenehm und zugleich wohlthuend. Es sind dies leichte Hautreize, welche die Funktion der vitalen bulbären Centra reflektorisch und sekundär vielleicht auch mit der Erhöhung des Stoffwechsels die Ausscheidung schädlicher Substanzen günstig beeinflussen können.

Ich stehe durchaus nicht auf dem Standpunkte Derjenigen, die da meinen, dass eine starke Erhöhung der Temperatur überhaupt stets eine Veranlassung sei, dieselbe per se herabzudrücken, denn ich erachte die auch an dieser Stelle öfters behauptete Gefahr der Fieberhitze für das fiebernde Individuum durch keine einzige Thatsache genügend fundirt.

Auf Grund klinischer Erfahrung und des pathologischen Experiments glaube ich vielmehr sagen zu dürfen, dass die pathologische Bedeutung des

Fiebers für den kranken Organismus nicht so sehr von der Intensität und Dauer der Temperaturerhöhung, als wohl von der Ursache, von der Ätiologie, d. h. von der Beschaffenheit der Infektionserreger abhängt.

Selbstverständlich spielt die Konstitution, die Individualität des Kranken auch hierbei wieder eine nicht zu unterschätzende Rolle. Diejenigen Forscher, welche die Hauptgefahr der akuten Infektionskrankheiten noch immer in der Fieberhitze erblicken, haben, wenn ich nicht irre, die Bedeutung der ätiologischen Momente in ungenügender Weise berücksichtigt. Obgleich ich mir wohl bewusst bin, dass es durchaus nicht leicht ist, mit Sicherheit anzugeben, welchen Antheil man der erhöhten Temperatur einerseits und der Infektion als solcher andererseits bei der Genese der Funktionsstörungen zuschreiben muss, so haben sie doch ohne überzeugende Gründe die Frequenz des Pulses und der Athmung, den alterirten Stoffwechsel, die sog. febrile Konsumption, die gestörte Funktion des Centralnervensystems, die Albuminurie, die Blutveränderungen, die vermehrte Ureumausscheidung, die trophischen Störungen der Haut und der Muskulatur und auch die parenchymatösen Degenerationen der inneren Organe auf Rechnung der hohen Temperatur gestellt, obwohl klinische Erfahrung und Experiment beide mit absoluter Sicherheit gezeigt haben, dass hierbei viel, ja sehr viel auf Rechnung der Infektion qua talis geschrieben werden muss. Auf der andern Seite gebe ich gern zu, dass die erhöhte Frequenz des Pulses und der Athmung und die verminderte Spannung im Arteriensystem von der erhöhten Blutwärme abhängig sein können. Gleichfalls haben die bekannten experimentellen Forschungen von Rosenthal, Naunyn und Krishaber Thatsachen ans Licht gebracht, welche keineswegs für den nachtheiligen Einfluß der erhöhten Temperatur für den thierischen Körper sprechen.

Und wenn ich die klinische Erfahrung sprechen lasse, dann scheint mir diese am allerwenigsten die Gefahr der Fieberhitze zu illustriren. Wer hat nicht Fälle von Pneumonie und Typhus beobachtet, bei welchen das Fieber relativ niedrig war, aber die Erscheinungen des Herzens und des Centralnervensystems um so mehr die Furcht vor einem verhängnisvollen Ablauf der Krankheit aufkommen ließen? Fälle, von welchen unser vielerfahrener Gerhardt so treffend sagte, dass man sich freuen würde, wenn die Kranken etwas stärker fieberten. Weiter erinnere ich an das aseptische Fieber von Genzmer und Volkmann, wobei die Kranken, trotz eines kontinuirlichen Fiebers bis zu 40° während etwa 14 Tagen bei vollkommenem Wohlbefinden sich die Zeit mit Karten- und anderen Spielen vertrieben! Ich ersuche Sie, diese auffallende Euphorie und das verhältnismäßig gute Wohlbefinden des Recurrenskranken, dessen Temperatur bis auf 42° gestiegen ist, mit dem somnolenten Zustande des Typhuskranken zu vergleichen, der bei niedriger Körperwärme phan-

tasirend, schläfrig, deckenpflückend, mit zitternden Gliedmaßen ans Krankenbett gefesselt ist!

Die im Allgemeinen geringere Mortalität der letzten Decennien braucht man doch nicht per se der künstlichen Antipyrese zuzuschreiben, weil sie sich ganz einfach und ungezwungen auf andere Weise erklären lässt. Und dass manchmal ein gewisses Verhältnis zwischen der Intensität der Krankheitssymptome und der Höhe der Temperatur — bis jetzt der einzige objektive Maßstab des Fiebers — besteht, ist leicht erklärlich. Die Temperaturerhöhung ist ja selbst doch die Folge der Einwirkung von Bakterienprodukten auf diejenigen Nervencentra, welche unter normalen Verhältnissen die Wechselwirkung zwischen Produktion und Abgabe von Wärme in so merkwürdiger Weise reguliren.

Die pathologische Bedeutung des Fiebers für den erkrankten Organismus richtig abzuschätzen, dafür besitzen wir bis heute noch keinen einzigen einwandsfreien Maßstab. Ist das Fieber vielleicht heilsam? Fiebert der Kranke in suam salutem? Ist der Ausspruch des großen Physiologen Pflüger: »das Fieber heilt durch das Feuer reinigend« in der That richtig?

Ich halte dies für wohl möglich, selbst für wahrscheinlich. Das konstante Vorkommen des Fiebers drängt uns gleichsam die Meinung auf, dass dasselbe in der That eine zweckmäßige Reaktion des inficirten Organismus ist, die ihm nützt. Bei dem fast unbegrenzten Kompensationsvermögen des menschlichen Organismus wäre es doch nur schwer zu verstehen, wenn diese immer wiederkehrende Erscheinung nicht eine bestimmte Bedeutung für das kranke Individuum hätte! Möglich wäre es doch, dass durch die erhöhten Oxydationsvorgänge auch die fiebererregende Materie langsam zerstört würde! Weiter spricht wohl die bakteriologische Thatsache, dass manche pathogene Bakterien bei einer Temperatur schon von 40° ab nicht mehr oder nur sehr schlecht gedeihen, eher für als gegen den heilsamen Einfluss einer erhöhten Temperatur! Auch die klinische Erfahrung unterstützt diese Meinung, weil gerade die Prognose bei den akuten Infektionskrankheiten da am schlechtesten ist, wo schwere Allgemeinsymptome von niedrigen Temperaturen begleitet sind! Eine gute Fieberreaktion wird vom erfahrenen Beobachter unter solchen Verhältnissen lieber gesehen, als eine Temperaturerniedrigung, gerade wie man ja auch gern eine kräftige lokale Reaktion des Gewebes auf Entzündungsreize sieht.

Mit Rücksicht auf diese Erwägungen habe ich mich schon seit Langem der Anwendung der künstlichen Antipyrese enthalten. Bei der Pneumonie liegt um so weniger Grund für eine antipyretische Behandlung vor, weil der Krankheitsprocess in der Regel so schnell verläuft. Dazu kommt, dass die Antipyretica selbst schädliche Nebenwirkungen entfalten können, worüber ich mich hier nicht näher zu verbreiten brauche.

Dass man mitunter kleine Gaben verabreicht, um eine euphorische Wirkung zu erzielen, dagegen habe ich nichts.

Indessen bin ich auch hier kein Principienreiter, denn es kommt auch hier wieder, wie immer, auf quantitative Verhältnisse an. Die Temperatur kann ja eine solche Höhe erreichen, dass thierisches Leben mit ihr unvereinbar wird. Es sind dies allerdings seltene Ereignisse, aber in solchen Fällen trachte ich die Temperatur und zwar durch Abkühlung herunter zu drücken. Unter Umständen wende ich denn auch gern Eisbeutel auf den Kopf und die Herzgegend an.

Dagegen schätze ich, wie schon angedeutet, eine zweckmäßige hydrotherapeutische Behandlung sehr. Indessen ist hierbei von einer Antipyrese in engerem Sinne doch keine Rede. Den Reiz, welchen das kalte oder temperirte Wasser auf die Hautnerven ausübt, die hierdurch erweckten reflektorischen Erregungen der hochwichtigen Centra in der Medulla oblongata erachte ich von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Mit den für den Kranken bequemen, überall und leicht anzuwendenden kalten Abwaschungen erreicht man völlig seinen Zweck. Nie habe ich mich denn auch entschließen können, meine hustenden und kurzathmigen Pneumoniker in das kalte Bad zu stecken. Überhaupt gehen die klinischen Erfahrungen über den Nutzen der kalten Bäder bei der Pneumonie weit auseinander. Diametral stehen die Ansichten einander gegenüber. Marchand[1]) äußerte sogar die Vermuthung, dass die kalten Bäder den Ausgang der Pneumonie in Induration begünstigen könnten, während Jürgensen die Möglichkeit äußerte, dass gerade die durch die Anwendung kalter Bäder herabgedrückte Körperwärme die Weiterentwicklung der Infektionserreger hemmen könnte. Beide Ansichten schweben natürlich völlig in der Luft. Nur in dem einen Punkte ist man einstimmig, dass es recht viele Kontraindikationen giebt. Meine Meinung geht mit Anderen dahin, dass man lieber auf eine Behandlungsmethode völlig verzichten muss, die, wenn sie angewendet werden kann, unnöthig ist, und dort, wo sie vielleicht von Nutzen sein könnte, aus anderen Gründen nicht angewendet werden und zweckmäßig durch ein weniger ein- und angreifendes Verfahren ersetzt werden kann.

Bei stockendem Auswurf pflegt man die Expectorantia acria (Senega. ac. benzoicum, Amm. carbonic.) zu verordnen. Ihr Nutzen ist schwer richtig abzuschätzen. Nach dem, was ich gesehen habe, ist der reizende, scharfe, unangenehme Geschmack weit sicherer als ihre günstige Wirkung auf die Expektoration, wenn ich auch nicht leugne, dass sie ab und zu Husten auslösen. Auch hier gebe ich dem schon früher genannten Liquor ammonii anisatus entschieden den Vorzug. Selbst-

1) Über den Ausgang der Pneumonie in Induration (Pneumonia fibrosa chronica. Carnificatio). Virch. Archiv 1880. Bd. LXXXII.

verständlich können die schon genannten Reizmittel auch indirekt die Expektoration begünstigen.

Starke diffuse Bronchitis kann die Anwendung von Derivantia und Hautreizen (Sinapismen, trockene und blutige Schröpfköpfe) erheischen.

Anfälle von Lungenödem sind fast nur die Folge von Herzschwäche und als Stauungserscheinung aufzufassen, können aber ausnahmsweise auch entzündlicher Natur sein. Excitantia nebst Hautreizen kommen hier in Betracht, in seltenen Fällen auch der Aderlass, wie wir schon erörtert haben. Ausgedehnte Sinapismen nebst Kampheräther-Injektionen haben sich mir noch am wirksamsten gegen diesen häufig den bevorstehenden Tod anzeigenden Symptomenkomplex erwiesen. In wie weit dem Plumbum aceticum hier die ihm von Traube zugeschriebene therapeutische Wirkung zukommt, lasse ich dahingestellt.

Nicht hoch genug kann man meines Erachtens die gewissenhafte Beachtung der Hirnsymptome anschlagen, welche namentlich bei Potatoren, doch auch bei anderen Pneumonikern nicht selten nach der Krise in die Erscheinung treten. Ebenso plötzlich wie unerwartet können die delirirenden Pneumoniker oder Rekonvalescenten das Bett verlassen und so sich selbst und Anderen Schaden bringen. Hieraus ergiebt sich eine strenge, Tag und Nacht dauernde Überwachung. Bei der Behandlung des Delirium tremens und anverwandter Zustände, sowie bei manchen nach der Pneumonie zurückbleibenden Störungen des Centralnervensystems, wie Schlaflosigkeit etc., halte ich das Chloralhydrat, wenn nöthig, zu gleicher Zeit mit Excitantia und selbstverständlich unter genauer Berücksichtigung der Herzthätigkeit, für das wirksamste Mittel. Die klinische Erfahrung hat seine vorzügliche Wirkung in diesen Fällen in so treffender Weise ans Licht gebracht, dass weder theoretische Einwände noch die Ergebnisse des Experiments den praktisch-therapeutischen Werth dieses Heilmittels herabsetzen können. Sonst ist Opium und besonders Morphium — subkutan applicirt — die angewiesene Behandlung.

Es drängt sich weiter noch die Frage auf, in wie weit wir im Stande sind, einen abnormalen Ausgang der Pneumonie in verzögerte Resolution, eitrige Schmelzung, resp. Abscessbildung, Gangrän und Induration zu verhüten. Recht häufig sind es auch wieder gewisse Anomalien der Konstitution, welche diesen unerwünschten Ausgang begünstigen. Je mehr die früher genannten, in erster Reihe hygienisch-diätetischen Maßnahmen befolgt werden, um so mehr Aussicht hat man, sie zu verhüten. Gegen die sog. eitrige Schmelzung, starken eitrigen Auswurf und Lungengangrän ist es Gebrauch Balsamica und besonders das Ol. Therebinthinae zu verordnen, welches Mittel sogar das Vertrauen des sonst so skeptischen Skoda's sich errungen hat. Ob

dieser Ruf gerechtfertigt ist, dürfte schwer zu entscheiden sein. Ich wende es an, weil ich eben kein besseres Mittel besitze, selbstverständlich unter genauer Kontrolle des Harns.

Der verzögerten Resolution stehen wir so zu sagen machtlos gegenüber. Glücklicherweise folgt häufig noch sehr spät die kaum mehr erwartete spontane Resorption der abgelagerten Entzündungsprodukte: Nebst Bettruhe, kräftiger Ernährung und tonisirender Mittel kommen auch hier feuchtwarme Brustumschläge in Betracht.

In wie weit die einmal von Lépine[1]) vorgeschlagenen parenchymatösen Lungeninjektionen (mit Sublimat) und die zuerst von Foucher[2]) erweckten Abscès de fixation hier indicirt sind, darüber lässt sich nur schwierig ein entscheidendes Urtheil abgeben. So viel ich weiß, hat die erste Methode — meiner Ansicht nach zu Recht — gar keine Anhänger gefunden, die zweite wird nur ab und zu in Frankreich angewandt. So berichten Guillaument[3]) aus Nancy und Senn[4]) aus Genf über günstige Erfolge. Dagegen waren die Resultate in der v. Leyden'schen[5]) Klinik wenig ermuthigende und regen nicht zu weiterer Nachahmung an. Ich kann mich auch nicht für diese Methode, welche durch Vermehrung der Leukocytose und vielleicht auch auf chemotaktischem Wege günstig wirken soll, bei der Pneumonie begeistern, obwohl ich selbst in einem Falle von Puerperalinfektion günstige Erfolge sah. Nochmals mache ich hier auf die manchmal spät eintretende spontane Resorption des Infiltrats aufmerksam.

Die eventuellen Komplikationen und Nachkrankheiten der Pneumonie erfordern die gewöhnliche Behandlung, nur möchte ich noch auf die Häufigkeit der metapneumonischen Empyeme, welche sehr leicht eine verzögerte Resolution vortäuschen können, aufmerksam machen. Sie erfordern eine chirurgische Behandlung, obwohl kleine Empyeme, namentlich bei jugendlichen Personen, auch von selbst ausheilen können.

Zusammenfassend möchte ich also sagen, dass in den atypischen Fällen von Pneumonie neben den selbstverständlichen hygienisch-diätetischen Maßnahmen im Großen und Ganzen eine stimulirende Behandlung die beste Aussicht auf Heilung giebt.

Meine Erfahrung, die sich auf mehr als 1200 Fälle stützt, lautet bei Anwendung dieses Princips durchaus günstig. Ich nenne keine Zahlen, weil diese für mein Krankenmaterial so wenig beweisen. Nur möchte

---

1) Sur le traitement local de la Pneumonie fibrineuse par les injections intra-parenchymateuses. Compt. rend. de l'acad. des sciences 1885. Aug. ref. Centr. f. klin. Med. 1886.

2) Therapeutique des infections pyogènes généralisées, Lyon Médical 1891.

3) Traitement de quelques infections pyogènes par la provocation d'absces hypodermiques. These. Nancy 1893.

4) Contribution a l'étude de l'abscès de fixation. Genève 1898.

5) Virchow's Archiv Bd. CLVI.

ich noch besonders hervorheben, dass ich schwere Pneumonien bei Emphysematikern habe heilen sehen und dass in mir noch die Erinnerung fortlebt der Heilung eines Falles von doppelseitiger Pneumonie bei einem stark Kyphoskoliotischen, der nicht blau, sondern schwarz durch die starke Cyanose aussah und der nur in der Knie-Ellenbogenlage athmen konnte. Hätte ich in diesem Falle therapeutisch mit Chinin-Injektionen, mit großen Gaben Digitalis oder mit kalten Bädern eingegriffen, dann hätte ich mich des Gedankens nicht erwehren können, dass diesem Eingriff der günstige Ablauf der schweren Krankheit zu verdanken gewesen wäre. Wer solche verzweifelt schweren Fälle hat zur Heilung kommen sehen, der könnte beinahe an ein Wunder glauben. Und wer hat solche Fälle nicht schon einmal gesehen?

Ich bin am Ende meiner Aufgabe, doch vorher möchte ich mir noch eine allgemeine Bemerkung erlauben. Obwohl ich den Werth des alten ärztlichen Grundsatzes — therapeutische Empfehlungen, selbst die am rationellsten erscheinenden, nicht ungeprüft anzunehmen, und die weniger rationell erscheinenden nicht ungeprüft zu verwerfen —, nicht unterschätze, kann es doch von keinem Kliniker verlangt werden, dass er alle vorgeschlagenen und anempfohlenen Behandlungsmethoden selbständig prüft. Er würde dafür einerseits Zeit und andererseits Kranke zu wenig finden. Es wäre dieser Aufgabe wohl nur ein Unsterblicher gewachsen. Ich muss auch sagen, dass man, je älter man wird und je mehr Erfahrung man sammelt, desto stärker die Zurückhaltung gegenüber neuen Heilmitteln wird, trotz des Aplombs, mit dem sie oft in die Welt geschickt werden. Ich kann hier wohl auf Beispiele verzichten. Außerdem möchte ich im Interesse meiner Kranken nicht alle empfohlenen Heilmittel versuchen und dies um so weniger, weil ich keine direkte Veranlassung habe, eine mir bewährte Behandlungsweise zu verlassen.

Ich verhehle mir nicht die Enttäuschung, die ich bei vielen von Ihnen gewiss erweckt habe, weil ich meiner Meinung nach so deutlich zum Ausdruck gebracht habe, dass wir bis heute so wenig direkt fördernd in den Krankheitsprocess der Pneumonie eingreifen können. Unverständlich erscheint uns allerdings diese relative Ohnmacht ja nicht, wenn wir uns etwas tiefer hineindenken in die so äußerst komplicirten und mannigfaltigen pathologischen Vorgänge, welche sich im pneumonisch erkrankten Organismus abspielen. Auf der anderen Seite habe ich aber auch scharf zum Ausdruck kommen lassen, dass dem individualisirenden Arzt bei der Behandlung der Pneumonie dennoch ein weites Feld wirksamer Thätigkeit übrig bleibt und dass er — sagen wir indirekt — dem Kranken von höchstem, segensreichstem Nutzen sein kann.

Wir haben hier von der Therapie der Pneumonie gesprochen. Therapie stammt von therapeuo, d. h. ich diene, ich versorge, woraus sich erst langsam der Begriff von der Heilung gebildet hat. Unsere

griechischen Vorfahren haben also ein ebenso vorzügliches Wort gewählt wie die alten Römer, welche bekanntlich das »Natura sanat, medicus curat«, auf ihre Fahnen schrieben. Der Arzt ist ja auch nicht der Meister der Natur, sondern er soll ihr Diener sein. Non magister, sed minister naturae! Es gab aber eine Zeit — es war das die böse Zeit der Heroica — wo man doch Meister der Natur sein wollte, obwohl Hippokrates schon aussprach: Wehe jenen Kranken, deren Arzt sich nicht als Diener, sondern als deren Herrscher dünkt. Glücklicherweise ist man wieder in die Zeit der einfachen arzneilichen Vorschriften zurückgekommen.

»Ist die Wirksamkeit des Arztes darum minder wohlthätig, weil sie einfacher ist? Ist der Arzt darum weniger werth, weil er mit geringen Mitteln große Erfolge zu erzielen versteht? Gerade die Einfachheit der Therapie stempelt den Arzt zum größten unbestreitbaren Wohlthäter der Leidenden, und die Medicin wird erst dann ihren vollen Segen über die Menschheit verbreiten, wenn sie mehr auf vernünftigen Rathschlägen, denn auf komplicirten Arzneiformeln beruhen wird.«

So sagte schon gerade vor einem halben Jahrhundert der kritische und scharfblickende Dietl, dessen treffende Worte ich hier wiederhole, weil ich den Gedanken, welcher mich jetzt erfüllt, nicht besser auszudrücken vermag, wie er es schon gethan hat.

Doch der Arzt kann noch mehr, er kann noch Besseres. Es liegt ihm auch die Pflicht ob, prophylaktisch thätig zu sein. Er muss unter Anderem so viel wie möglich dafür sorgen, dass die Konstitution der ihm anvertrauten Menschen möglichst intakt bleibt, damit, wenn sie trotzdem einmal von einer Pneumonie befallen werden, die natürlichen Abwehrmittel in voller, ungeschwächter Stärke zur Wirkung gelangen können. Die Hauptsache ist und bleibt hierbei stets, Excesse und Überanstrengungen nach jeder Richtung hin schon in gesunden Tagen zu vermeiden.

Nicht ohne Grund haben die griechischen Weltweisen den Tempel zu Delphi mit den vielsagenden Worten

»Μηδὲν ἀγάν«

d. h. es darf nichts übertrieben werden, geschmückt. Leider befindet sich aber das Centrum des Maßgefühls in der jetzigen, modernen, nervösen Zeit bei Vielen in labilem Zustande. Möge das neue Jahrhundert, von dem man so viel erwartet, auch den großen Werth der Prophylaxe in genügender Weise erkennen und würdigen, zum Heile der Menschheit, eingedenk der goldenen Worte: prévenir vaut mieux, que guérir.

287.

(Innere Medicin Nr. 84.)

Die perniciöse Anämie im Lichte der modernen Gifthypothese.

Von

Ossian Schauman,

Helsingfors (Finland).

1.

Wie aus dem obigen Titel erhellt, werde ich in vorliegender Arbeit die vielfach diskutirte Frage über die Pathogenese der perniciösen Anämie zur Debatte bringen. Es ist aber dabei keineswegs meine Absicht, alle bei dem betreffenden Leiden auftretenden Erscheinungen zu besprechen. In kurzen Worten gesagt, werde ich mich vor Allem bei der allgemeinen Entwicklung der Erkrankung aufhalten, außerdem aber soll auch einzelnen, speciellen Symptomen und namentlich den morphologischen Veränderungen des Blutes Aufmerksamkeit geschenkt werden.

Bevor ich indessen daran gehe, die Erörterung dieser Fragen in Angriff zu nehmen, scheint es mir geboten, über die Begriffsbestimmung der perniciösen Anämie einige Worte zu äußern.

Ich habe in diesem Punkte etwa die gleiche Auffassung, wie Immermann (47), Quincke (80), Lichtheim (56), Fr. Müller (66) und die übrigen Autoren, welche den Satz geltend machen, dass die besagte Krankheit keine ätiologische Einheit ist, sondern nur ein symptomatisches Ensemble, das durch verschiedenartige Ursachen bedingt sein kann. Ich rechne demgemäß zu der perniciösen Anämie nicht nur die sogenannten idiopathischen oder primären oder besser kryptogenetischen Fälle, wo das Leiden sich ohne jede nachweisbare Ursache oder scheinbar spontan entwickelt, sondern auch diejenigen, in welchen ein annehmbares ätiologisches Moment für die Anämie herauszufinden ist. Als solche Ursachen hat man bekanntlich folgende Faktoren aufstellen wollen:

1. Darmparasiten,
2. Gastrointestinale Störungen anderer Art,
3. Schwangerschaft und Puerperium,
4. Wiederholte Blutungen,
5. Infektiöse Processe (Syphilis, Malaria, Typhus) sowie
6. Intoxikationen (Kohlenstoffoxyd).

Wenn nun einige Forscher (Eichhorst, Grawitz u. A.) diejenigen Fälle schwerer Anämie, wo ein »objektiv nachweisbarer, primärer Krankheitsherd« sich findet, aus der Gruppe der perniciösen Anämien ausschalten wollen, so fragt es sich, was zu einem derartigen Verfahren berechtigen kann.

Nach Grawitz (36) sollte man dadurch vermeiden, dass »die verschiedenartigsten Krankheitszustände zusammengeworfen werden, welche ihrem ganzen Wesen nach untereinander in stärkstem Maße differiren«.

Aber wer bürgt dafür, dass alle Fälle, die wir jetzt als idiopathische bezeichnen, die nämliche Ursache haben? Ich glaube desshalb mit Lichtheim (56), dass ein solches Zusammenwerfen nicht nur gestattet, sondern sogar nothwendig ist, so lange wir über die Ätiologie der perniciösen Anämie nicht besser informirt sind, als jetzt der Fall ist.

Wir müssen uns in dieser Beziehung daran erinnern, dass in mehreren jener Fälle, wo wir ein ätiologisches Moment konstatiren können, es sich noch nicht entscheiden lässt, ob das fragliche Moment an sich hinreichend ist, die Anämie herbeizuführen, oder ob es nicht vielmehr lediglich als eine Hilfsursache in Immermann's Sinne anzusehen ist, während die letzte Ursache sich unserer Kenntniss noch entzieht. Ja, es muss sogar in Erwägung gezogen werden, ob in Fällen, wo ein primärer Krankheitsherd sich findet, derselbe überhaupt in irgend einem Kausalnexus mit der Anämie steht, oder ob er nur einen nebensächlichen Befund darstellt [vgl. Quincke (81, p. 579) und Runeberg (85, p. 505)]. So ist z. B. sehr wohl denkbar, dass bei einem an Magenkrebs leidenden Individuum sich eine perniciöse Anämie auch unabhängig von dem Cancer zu entwickeln vermag, und andererseits steht nichts der Annahme im Wege, dass eine Person mit perniciöser Anämie einen Magenkrebs acquiriren kann.

Uebrigens kommt auch auf anderen Gebieten der Pathologie ein ähnliches Zusammenwerfen vor. Ich möchte nur auf die entzündlichen Affektionen in den serösen Häuten hinweisen. Solche können nun durch verschiedene Ursachen entstehen. Einige dieser Ursachen sind uns bekannt, andere nicht, aber sowohl die kryptogenetischen Fälle, wie die mit bekannter Provenienz fassen wir einstweilen unter der gemeinsamen Benennung Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis etc. zusammen.

Der ätiologische Eintheilungsgrund ist zwar der ideale, allein aus

natürlichen Ursachen bloß in wenigen Fällen durchführbar und desshalb vorläufig durch einen klinisch-anatomischen zu ersetzen.

In diesem Zusammenhange muss ich außerdem gegen die Ansicht Front machen, das sbei der Begriffsbestimmung der perniciösen Anämie auch prognostische Gesichtspunkte mit in Rechnung zu ziehen sind. Ich kann nämlich nicht der von Eichhorst (23) und Strümpell (98) verfochtenen Anschauung zustimmen, dass hauptsächlich nur die unaufhaltsam zum Tode führenden Fälle wirkliche perniciöse Anämien seien. Und ebenso wenig kann ich Grawitz (36) beipflichten, wenn er das eigentliche Charakteristicum dieser Krankheit darin erblickt, dass die Anämie nicht ohne Weiteres verschwindet, seitdem das anämisirende Moment beseitigt worden ist. Diese Ansichten sind meines Erachtens zu einseitig und lassen sich schwerlich in Praxi aufrecht erhalten.

Man denke sich nur einen dieser Fälle schwerer Anämie mit diskontinuirlichem Verlaufe, wo der Patient ein oder mehrere Male gebessert, beziehentlich anscheinend ganz gesund wird, um schließlich doch einmal seinem Leiden zu erliegen. Es ist zweifellos, dass wir es hier von Anfang an mit derselben Krankheit zu thun haben, und trotzdem muss ich, wenn Eichhorst's und Strümpell's Auffassung zu Recht bestände, bei den früheren Anfällen des Leidens eine einfache Anämie und erst bei dem letzten tödlichen Anfall eine perniciöse Anämie diagnosticiren. Oder wir stehen vor einem Falle von Bothriocephalus-Anämie. Nach Grawitz sollte es sich hierbei um eine einfache sekundäre Anämie handeln, »wenn die pathologische Blutmischung nach Abtreibung des Wurmes ohne Weiteres zur Norm zurückkehrt«, dagegen um eine »wahre progressive perniciöse Anämie«, falls die Anämie trotz der Abtreibung noch lange Zeit bestehen bleibt oder zum Tode führt. In beiden Fällen wird die Anämie auf dieselbe Ursache (den Bandwurm) zurückgeführt, in beiden Fällen bietet die Anämie durchaus dasselbe klinische Bild, und dessen ungeachtet diagnosticirt Grawitz in jenem Falle eine einfache, in diesem hingegen eine perniciöse Anämie.

Ich glaube, man wird zugeben müssen, dass ein derartiges Vorgehen nicht haltbar ist, und ich hoffe, dass die angeführten Beispiele deutlich zeigen werden, wie wenig begründet die Berücksichtigung prognostischer Faktoren bei der Klassificirung der Krankheiten ist.

Wenn ich jetzt meinen Standpunkt in der vorliegenden Frage in wenigen Worten präcisire, so muss ich mich dahin aussprechen, dass zu der perniciösen Anämie diejenigen Fälle schwerer Anämie zu zählen sind, die dem bekannten, von Biermer angegebenen und in Bezug auf den Blutbefund namentlich von Ehrlich ausgebauten Krankheitsbilde entsprechen, gleichviel, ob diese Fälle sich auf sonst gesunde Individuen oder auf Personen, die von einem anderen Leiden befallen sind, beziehen, und gleichviel, ob die Anämie einen letalen Verlauf nimmt oder nicht.

Ich betone schon hier, dass ich dem Resultate der Blutuntersuchung allein für sich keine **entscheidende**, diagnostische Bedeutung zumessen will.

Ueberhaupt gehen wohl bei der perniciösen Anämie die allgemein klinischen und die hämatologischen Befunde Hand in Hand, allein in seltenen Ausnahmefällen kann es doch vorkommen, dass die von **Ehrlich** aufgestellten Postulate nicht erfüllt sind, obgleich die sonstigen Symptome die Krankheit zu einer perniciösen Anämie stempeln. Einen sehr typischen derartigen Fall hatte ich Gelegenheit zu beobachten, während ich Assistent an der hiesigen medicinischen Universitätsklinik war. Mit freundlicher Genehmigung meines hochverehrten ehemaligen Chefs, des Herrn Prof. Dr. J. W. **Runeberg**, theile ich diesen Fall hier in aller Kürze mit:

Derselbe betrifft einen 22jährigen Schneiderlehrling, der ohne bekannte Ursache seit einigen Monaten immer kraftloser und blässer geworden war.

Bei seiner Aufnahme in die Klinik, den 31. Oktober 1892, zeigte Pat., der ein ziemlich zart gebauter Mann war, das gewöhnliche Bild einer perniciösen Anämie. Er war nicht merkbar abgemagert. Die Haut erschien hochgradig blass mit einem Stich ins Gelbliche, und die sichtbaren Schleimhäute waren gleichfalls sehr blass, doch nicht völlig dekolorirt. Ueber dem Herzen ließ sich ein ziemlich lautes, systolisches Geräusch hören. aber von Seiten der Lungen, des Magens und des Harns war nichts Bemerkenswerthes zu verzeichnen. In den Fäces keine Wurmeier.

Die Blutuntersuchung ergab:

1. Nov.	Blutkörperzahl = 1,828,000	Hgl-Gehalt = 36	Farbeindex = 1,19
26. »	» = 1,166,000	» = 21	» = 1,00
15. Jan.	» = 603,000	» = 14	» = 1,32

Bei Untersuchung in nativen Präparaten erwiesen sich die rothen Blutkörperchen sowohl in Bezug auf Form wie Größe fast durchaus normal (namentlich keine Makrocyten) und lagerten sich in kurzen Geldrollen. Die Zahl der weißen Zellen nicht vermehrt. In gefärbten Trockenpräparaten waren trotz wiederholter Untersuchungen keine kernhaltigen Erythrocyten aufzufinden.

Während der ganzen Beobachtungszeit verblieb der Blutbefund beinahe unverändert. Der einzige Unterschied bestand darin, dass einige Zeit vor dem Tode die Gestalt der Erythrocyten ein wenig verändert erschien.

Pat. wurde mit Stillliegen, kräftiger Diät, Eisen und Arsenik behandelt, aber ohne Erfolg. Der Kräftezustand verschlimmerte sich kontinuirlich; es stellte sich schweres Erbrechen ein; die Herzdämpfung nahm an Umfang zu, während das Geräusch immer lauter wurde, und schließlich erfolgte am 20. Januar 1893 der Tod unter Symptomen allgemeiner Erschöpfung.

Dem Sektionsprotokolle entnehme ich folgende Data. In der Haut des Femurs, in der Retina des linken Auges, sowie unter dem Epicardium punktförmige Blutungen. In der Spitze der beiden Lungen ganz vereinzelte, gelbweiße, miliare Gebilde, von derbem, fibrösem Gewebe umgeben. Herz erheblich dilatirt, namentlich in den Papillarmuskeln mit gelblichen Flecken und Streifen durchsetzt. Endocardium, Klappen und Ostien ganz intakt. Milz nicht vergrößert. Leber klein. Gallenblase mit dicker, dunkel gefärbter Galle erfüllt. Knochenmark im Sternum blass, dasjenige in der Diaphyse des rechten Humerus gelblich (Femur konnte leider nicht untersucht werden). Uebrigens ausgesprochene Blässe aller Organe.

Von einer einfachen sekundären Anämie kann hier keine Rede sein. Zwar fanden sich in den beiden Lungenspitzen Zeichen einer ganz leichten Tuberkulose, dass sie aber die Ursache der vorliegenden Krankheit gewesen wäre, ist ja ganz undenkbar. Bemerkenswerth ist indessen, dass die Anämie, obgleich sie dem Biermer'schen Krankheitsbilde vollauf entsprach, keine der von Ehrlich geforderten morphologischen Veränderungen des Blutes zeigte: keine Megalocyten, keine kernhaltigen Erythrocyten und vor Allem keine Megaloblasten. Auch das muss beachtet werden, dass das Knochenmark des Sternums, welches bei der perniciösen Anämie in der Regel lebhaft geröthet ist und häufig sogar ein pulpöses Aussehen darbietet, blass war.

Ähnliche Fälle, wie der jetzt geschilderte, sind, obwohl äußerst selten, auch von anderen Forschern beobachtet worden. Ehrlich (20) selbst hat zwei solche gesehen und aus dem Blutbefunde schon in vivo die Aplasie des Knochenmarkes diagnosticirt. In der allerjüngsten Zeit hat auch Engel (26) einen derartigen Fall beschrieben.

Mit Lazarus (54a p. 158) die in Frage stehenden Fälle »der einfachen chronischen Anämie zuzuweisen, weil sie durch ihren Blutbefund dieser am nächsten stehen«, finde ich unstatthaft, so lange nicht nachgewiesen ist, dass das krankmachende Agens ganz anderer Natur ist als bei den megaloblastischen Anämien.

M. E. erscheint es am natürlichsten anzunehmen, dass wir es hier mit wirklichen perniciösen Anämien zu thun haben, und dass der abweichende Blutbefund auf individuellen Eigenthümlichkeiten des blutbereitenden Apparates beruhe. Ich komme aber weiter unten auf diesen Punkt zurück und gehe nun zu meiner eigentlichen Aufgabe über.

2.

Während man sich früher eine sehr vage oder gar keine Vorstellung von der Grundursache der perniciösen Anämie machte, ist man in den letzten Zeiten mehr und mehr zu der Ansicht gelangt, dass es sich hierbei um eigenthümliche Substanzen toxischer Natur handelt.

Wie bekannt, gebührt Silbermann (93) das Verdienst, die experimentelle Grundlage dieser Anschauung geschaffen zu haben. Im Jahre 1886 zeigte er, dass man bei Thieren durch kleine, wiederholte Gaben verschiedener blutkörperchenauflösender Mittel eine Hämoglobinämie und im Anschlusse daran eine schwere Anämie erzeugen kann. Da dieselbe eine auffallende Ähnlichkeit mit der bei Menschen vorkommenden perniciösen Anämie bot, stellte er die Annahme auf, dass auch die letzterwähnte Erkrankung ihrem Wesen nach eine Hämoglobinämie sei und somit durch gesteigerten Blutkörperchenzerfall zu Stande komme. Er legte dabei besonderes Gewicht auf die Fermentwirkung des frei gewordenen Hämoglobins und machte diese auch für das Fieber, die Blutungen in

den Organen so wie noch andere bei der perniciösen Anämie auftretende Symptome verantwortlich.

In ihren Hauptzügen sind die Ergebnisse der Silbermann'schen Untersuchungen von Stadelmann (95), Bignami und Dionisi (8), Battistini und Rovere (4), v. Voss (101), Tallqvist (99) u. A. bestätigt worden, indem es auch ihnen gelang, durch Einverleibung von Blutgiften schwere Anämien bei Thieren hervorzurufen. Dagegen hat Silbermann's Ansicht über die hervorragende Bedeutung der Hämoglobinämie für das Zustandekommen der Anämie keinen allgemeineren Anklang gewonnen und muss wohl jetzt als widerlegt angesehen werden, seitdem man nachgewiesen hat, dass sich bei Thieren schwere Blutgiftanämien erzielen lassen, auch ohne dass dabei eine Hämoglobinämie zu erkennen ist [Stadelmann (95. p. 235), Tallqvist (99. p. 100)].

Unabhängig von den Silbermann'schen Erfahrungen sprach W. Hunter (44) im Jahre 1888 die Ansicht aus, dass die perniciöse Anämie von einem erhöhten Blutkörperchenzerfall bedingt sei, welcher durch Resorption irgend eines Giftstoffes vom Darme aus herbeigeführt werde. Eine Bestätigung dieser Annahme fand er theils in Thierversuchen, bei welchen er durch Verabreichung kleiner Mengen Toluylendiamin schwere anämische Zustände gezeitigt hatte, theils in gewissen klinischen Beobachtungen, unter denen namentlich die reichliche Eisenablagerung in der Leber, die bei der perniciösen Anämie einen überaus häufigen Befund bildet, hervorgehoben werden muss. Es ist nämlich diese Eisenüberladung oder sog. Siderose, die übrigens bereits früher von Quincke (80 u. 81) wahrgenommen worden war, nach der einstimmigen Angabe aller Forscher dadurch zu erklären, dass die Residuen der in erhöhtem Maße zerstörten Erythrocyten sich in der Leber so wie auch in anderen Organen ablagern.

Während der letzten Jahre hat nun die Gifthypothese eine immer größere Verbreitung gewonnen, und ich dürfte nicht allzusehr fehlgreifen, wenn ich behaupte, dass sie zur Zeit von den meisten Autoren, die sich mit dem Studium der perniciösen Anämie beschäftigt haben, mehr oder weniger bestimmt umfasst wird.

3.

Giebt es nun wirklich bestimmte Anhaltspunkte dafür, dass sich sämmtliche Fälle schwerer Anämie, die wir auf Grund der oben angeführten Postulate als perniciöse Anämien rubriciren könnten, sich im Sinne der eben erwähnten Gifthypothese interpretiren lassen?

Was die sogen. primären oder kryptogenetischen Fälle anlangt, so ist wohl diese Frage bejahend zu beantworten. Schon die fast regelmäßig bei ihnen konstatirte Eisenüberladung mehrerer Organe deutet ja darauf hin, dass hier ein Giftstoff im Körper thätig ist.

Allein die sekundären Formen? Bei diesen liegt die Sache lange nicht so einfach und zwar zum Theil, weil unsere Kenntnisse über das Verhalten der Siderose hier viel lückenhafter sind. Zur Erledigung der Frage ist desshalb eine eingehendere Prüfung der betreffenden Anämieformen erforderlich.

Wir machen den Anfang mit den parasitären Anämien, unter denen vor allen Dingen die Anchylostoma- und Bothriocephalus-Anämien in Betracht kommen.

Wie bekannt, wurde die Anchylostoma-Anämie ursprünglich als eine posthämorrhagische Anämie aufgefasst. Diese Anschauung musste aber einer anderen Ansicht Platz machen, als Lussana (60) und später auch Ervant Arslan (28) durch ihre Untersuchungen nachgewiesen haben wollten, dass der Harn an Anchylostoma-Anämie leidender Individuen Giftstoffe enthält, die, Thieren einverleibt, bei denselben eine schwere Anämie hervorrufen. Auf Grund jener Beobachtung begann man jetzt ziemlich allgemein die Ansicht zu verfechten, dass die Blutveränderungen bei dem in Rede stehenden Leiden auf einen von den Parasiten abgesonderten Giftstoff zurückzuführen seien. Diese Folgerung war jedoch verfrüht. Denn die von Lussana und Ervant Arslan gemachten Erfahrungen über die Toxicität des Harns bei Anchylostoma-Kranken sind in jüngster Zeit von Ferrante Aporti (32) widerlegt worden. Obgleich er die von Lussana angegebene Versuchsanordnung genau befolgte, konnte er die von ihm erzielten Ergebnisse nicht bestätigen. Es zeigte sich nämlich der Urin »gleichmäßig toxisch und anämieerzeugend mochte er vor, während oder nach der Wurmkur entnommen sein«.

Außerdem lassen sich aber gegen die Annahme einer Giftwirkung auch andere Einwände erheben.

Zuerst ist zu bemerken, dass der Eisengehalt der Organe ein Verhalten zeigt, das den wahren Giftanämien ganz fremd ist. Stockman (96), der in diesem Punkt recht umfassende, vergleichende Untersuchungen vorgenommen hat, ist zu einigen sehr interessanten Resultaten, die ich mir erlaube hier mitzutheilen, gekommen. Er fand den Eisengehalt in 100 g Trockensubstanz der Leber:

in 4 Fällen,	wo keine besondere Anämie vorhanden war,		0,070 — 0,090
» 2 »	von perniciöser Anämie		0,140 u. 0,230
» 2 »	»	Bothriocephalus-Anämie	0,166 u. 0,262
» 4 »	»	Anchylostoma-Anämie	0,020, 0,021 0,030 u. 0,050.

Es bestand also bei der perniciösen resp. der Bothriocephalus-Anämie eine wahrhafte Eisenüberladung der Leber, während bei der Anchylostoma-Anämie die Eisendepôts beträchtlich geringer als in der Norm waren oder ein durchaus ähnliches Verhalten, wie bei Blutungs-Anämien darboten.

Zweitens muss in Erwägung gezogen werden, dass das Verhältnis zwischen der Hämoglobinmenge und der Blutkörperchenzahl bei der Anchylostoma-Anämie nicht dasselbe ist, wie bei den experimentellen Blutgift-Anämien und der gewöhnlichen perniciösen Anämie. Während der Farbeindex bei den letztgenannten Krankheiten = 1 oder etwas größer als 1 angegeben wird, hat Zappert (104) bei der Anchylostoma-Anämie diesen Werth viel geringer oder zwischen 0,62—0,35 schwankend gefunden. Der Farbeindex ist demnach bei der Anchylostoma-Anämie erheblich herabgesetzt oder verhält sich mit anderen Worten wie bei den Anämien nach wiederholten Blutverlusten.

Es ist offenbar ein Irrthum, wenn sowohl Zappert (104), wie Leichtenstern (55) annehmen, dass der niedrige Farbeindex zu Gunsten einer Giftwirkung spreche.

Schließlich ist mit besonderer Schärfe hervorzuheben, dass die vielfach bestrittene Bedeutung der Blutverluste als Ursache der Anchylostoma-Anämie durch Leichtenstern's umfassende Arbeiten Betreffs der blutsaugenden Thätigkeit dieses Wurmes über jeden Zweifel gestellt ist.

Ob unter derartigen Umständen bei der Entwicklung der Anchylostoma-Anämie mit irgend welcher Giftwirkung überhaupt zu rechnen ist, bleibt demnach fraglich. Es könnte sich höchstens um eine kombinirte Wirkung der wiederholten Blutverluste und eines Giftstoffes handeln, wie dies Leichtenstern (55) jetzt annimmt. Zu Gunsten einer Giftwirkung ließe sich insbesondere das von Bohland (11) nachgewiesene Vorkommen eines gesteigerten Eiweißzerfalles heranziehen, aber nach den Ausführungen Leichtenstern's braucht die Giftproduktion nicht nothwendig in direkten Zusammenhang mit den Parasiten gebracht werden, sondern kann eine Folge der monate- und jahrelang andauernden Blutabzapfung sein — eine Auffassung, die übrigens in gutem Einklange steht mit meiner unten näher zu erörternden Ansicht über die Bedeutung der Blutungen für die Ätiologie der perniciösen Anämie.

Wie dem auch sei, so dürfte es aus dem Gesagten einleuchten, dass die Anchylostoma-Anämie als kein ganz sicherer Repräsentant einer toxischen Anämie im gewöhnlichen Sinne zu erachten ist. Außerdem hat es den Anschein, als ob diese Anämieform in klinischer Hinsicht nicht allen jenen Anforderungen entspreche, die man gegenwärtig an eine perniciöse Anämie stellt, und ganz besonders scheint dies mit dem Blutbefunde der Fall zu sein.

Durchaus anders liegen die Verhältnisse bei der Bothriocephalus-Anämie. Sie kann mit vollem Recht als Paradigma einer wahren Gift-Anämie dienen.

Die Möglichkeit durch die Parasiten bewirkter Blutverluste ist hier von vorn herein ausgeschlossen, und auch andere Säfteverluste können in ätiologischer Beziehung keine nennenswerthe Rolle spielen. Es findet sich ferner bei dieser Anämie eine ausgesprochene Lebersiderose, es besteht ein Verhältnis zwischen der Farbstoff- und Blutkörperchenmenge,

wie ein solches für die Giftanämien als charakteristisch gelten muss, und schließlich sind auch alle übrigen, für die perniciöse Anämie von Biermer und Ehrlich postulirten Kriterien hier erfüllt.

Alle diese Umstände lassen nun die Annahme einer Giftwirkung als Ursache der Anämie als sehr plausibel erscheinen, und der positive Beweis für die Richtigkeit dieser, bereits von Reyher (82) aufgeworfenen Hypothese muss wohl jetzt als erbracht angesehen werden, seitdem Tallqvist und ich (91) gezeigt haben, dass man bei Hunden durch Verabreichung frisch abgetriebener Bothriocephalen eine deutliche Anämie hervorrufen kann.

So viel von den sogenannten parasitären Anämien. Was die durch sonstige gastro-intestinale Störungen hervorgerufenen perniciösen Anämien anlangt, so spricht Manches dafür, dass sie durch irgendwelche Giftwirkung zu Stande kommen.

Ich denke hierbei in erster Linie an jene Fälle, in welchen man durch besondere auf den Darmtractus gerichtete therapeutische Maßnahmen gute Resultate erzielt hat, und ich nenne unter ihnen besonders: den von Sandoz (87) beschriebenen Fall, wo Gesundheit nach wiederholten Magenspülungen eintrat, sowie den von Jürgensen (48) veröffentlichten, in welchem die Anämie zur Heilung gelangte, nachdem durch Verabreichung von Extractum Filicis eine große Menge »Bacterium termo« mit dem Stuhle herausbefördert worden war. Es ist jedoch selbstverständlich, dass diese und ähnliche Fälle keine entscheidende Bedeutung haben, sofern man nicht annehmen kann, dass »post hoc« und »propter hoc« hier identisch sind.

Auch die cancerösen Anämien müssen an dieser Stelle Erwähnung finden. Wenn eine perniciöse Anämie auf dem Boden eines Magencarcinoms wirklich erwachsen kann, so ist wohl ein toxischer Einfluss dabei kaum zu leugnen.

Hierher würden zuletzt auch diejenigen Fälle gehören, die auf atrophische Processe in der Schleimhaut des Darmtractus zurückgeführt worden sind. Da es aber nach meinem Dafürhalten mehr als zweifelhaft ist, ob die besagten Veränderungen sich als Ursache der Anämie hinstellen lassen, kann ich in diesem Zusammenhange auf eine Erörterung der in Rede stehenden Anämieformen verzichten.

Ich komme jetzt zu den im Laufe der Schwangerschaft sich entwickelnden perniciösen Anämien. Wenn ein genetischer Zusammenhang zwischen der Gravidität und der Anämie wirklich existirt, so dürfte es nicht ganz unwahrscheinlich sein, dass ebenfalls diese Form der perniciösen Anämie ihre Entstehung einer Giftwirkung verdankt. Ist doch von einigen Autoren die Vermuthung ausgesprochen worden, dass während der Gravidität toxische Stoffe im Blute cirkuliren, die das Auftreten verschie-

dener krankhafter Symptome zu veranlassen vermögen, so z. B. die Emesis, die Nephritis, die Eklampsie etc. [vergl. Ahlfeld (1)]. Unter solchen Umständen lässt sich wohl denken, dass zuweilen auch schwere anämische Zustände aus gleicher Ursache zur Entwicklung gelangen können. Aber es muss indessen auch die Möglichkeit in Erwägung gezogen werden, dass die Schwangerschaft nicht die letzte oder eigentliche Ursache der Anämie ausmacht, sondern nur eine Hilfsursache im Sinne Immermann's bildet.

Wenden wir uns sodann zu den durch Blutungen hervorgerufenen perniciösen Anämien, so müssen wir sogleich zugeben, dass es nicht unerhebliche Schwierigkeiten bietet, die Entstehung dieser Form der perniciösen Anämie mit der Gifthypothese in Einklang zu bringen. Um die vorliegende Frage überhaupt diskutiren zu können, müssen wir uns zuvörderst einige der Veränderungen klarlegen, die ein Blutverlust im Haushalte des Organismus herbeiführt.

Bekanntlich werden unter gewöhnlichen Verhältnissen rothe Blutkörperchen andauernd zerstört und neugebildet, und, da die Erythrocytenzahl bei einem und demselben Individuum eine annähernd konstante ist, müssen die Zerstörung und Neubildung mit einander gleichen Schritt halten. Was die eigentliche Ursache dieses bemerkenswerthen Verhaltens ist, wissen wir nicht, aber vielleicht liegt sie darin, dass bei der Arbeitsleistung, beziehentlich Zerstörung der Blutzellen eigenthümliche Stoffe producirt werden, die als ein Reiz für die hämatopoetischen Organe dienen. Je größer die von den Blutkörperchen ausgeführte Arbeit und je größer in Folge dessen die Zahl der ausgenützten und zerstörten Zellen ist, um so größer wird die Menge jener auf das Knochenmark wirkenden Stoffe und somit auch die Anzahl der neugebildeten Erythrocyten.

Verliert nun der Mensch einen Theil seines Blutes, so wird die nächste Folge davon sein, dass die übrig gebliebenen Blutzellen dieselbe Aufgabe, welche unter normalen Umständen der unreducirten Blutkörperchenmenge obliegt, übernehmen müssen. Es erwächst hieraus jenen rückständigen Blutkörperchen eine viel intensivere Arbeit, als ihnen normaliter zukommt. Und man kann sich vorstellen, dass die erwähnten Substanzen, welche bei der Arbeitsleistung der Erythrocyten entstehen, jetzt in größerem Maße, als in der Norm, gebildet werden, oder lieber, dass andere Stoffe, die noch intensivere Knochenmarksreize darstellen, dabei zu Tage treten.

Auf jeden Fall wird es in dieser Weise verständlich, dass nach einem Blutverluste das Knochenmark sich intensiver röthet und im Zusammenhange damit eine lebhaftere Blutkörperchenbildung anfängt, die im Stande ist, binnen verhältnismäßig kurzer Zeit Gleichgewicht in das Blutkörperchenbudget zu bringen.

Ganz anders können sich die Verhältnisse gestalten, wenn [eine Person von wiederholten Blutverlusten (und um solche handelt es sich ja gewöhnlich bei dem Zustandekommen der vorliegenden Anämieform) heimgesucht wird. Es ist dann möglich, dass die oben supponirten Reize sich im Körper in dermaßen großer Menge anhäufen, dass sie jetzt anfangen, einen deletären Einfluss auf die rothen Blutkörperchen auszuüben. Ohne eine gewisse Analogie wäre ein solches Verhalten nicht, denn es giebt Zeichen, die darauf hindeuten, dass auch einige der gewöhnlichen Blutgifte eine in derselben Art entgegengesetzte Einwirkung auf die Erythrocytenzahl haben, je nachdem sie in kleinen oder großen Dosen verabfolgt werden [Battistini und Rovere (4), Marti (62), Bettmann (5), Lazarus (54 p. 181) und vergl. außerdem p. 16 in dieser Arbeit].

Ich will mich auf die weitere Auseinandersetzung dieser Sache nicht einlassen, zumal es mir an eigener hinreichender Erfahrung über die in Frage stehende Anämieform mangelt, und ich nicht einmal sagen kann, ob sie die gewöhnlichen Kriterien einer perniciösen Anämie erfüllt. Immerhin dürfte es aus dem Gesagten hervorgehen, dass ebenfalls bei der Entwicklung dieser Anämieform die Möglichkeit irgend einer Giftwirkung nicht völlig undenkbar ist, und zwar auch dann, wenn man von dem etwaigen Vorhandensein eines »unbekannten Zwischengliedes« absieht.

Nebenbei sei bemerkt, dass durch die obige Hypothese auch über die viel umstrittene Frage nach der Ursache der im Höhenklima, sowie bei einigen Kreislaufstörungen beobachteten **Blutkörperchenvermehrung** einiges Licht verbreitet wird. Es ergiebt sich dies, wenn man bedenkt, dass Höhenklima (resp. Luftverdünnung) und Kreislaufstörungen gewissermaßen ähnliche abnorme Verhältnisse, wie Blutverluste, im Organismus zu Wege bringen. Ist ja doch die Hauptaufgabe der rothen Blutkörperchen, die Verbrennungsprocesse zu besorgen, und, damit diese ohne Störung vor sich gehen sollen, scheint es erforderlich, dass der Sauerstoffgehalt des Blutes keiner Reduktion unterliegt. Die Bedingungen für die Erfüllung des letzterwähnten Postulates sind aber: nicht nur, dass die Blutkörperchenzahl ungeschmälert bleibt, sondern auch dass die eingeathmete Luft normalen Sauerstoffgehalt besitzt und in hinreichender Menge mit dem Blute der Lungenalveolen in Berührung tritt.

Auch wenn die Erythrocytenzahl der Norm entspricht, aber die eine oder andere der übrigen Bedingungen nicht erfüllt ist, müssen die Blutkörperchen, um ihrer Aufgabe gerecht werden zu können, mehr Arbeit als normaliter leisten. Es entsteht eine Art von Überanstrengung, und diese führt zur Bildung von chemischen Verbindungen, welche das Knochenmark zu erhöhter Thätigkeit anregen und dadurch eine wahre Polycythämie, oder, wenn man so will, eine Bluthypertrophie zu Tage fördern. Mutatis mutandis wiederholt sich also hier dieselbe Procedur, die stattfindet, wenn einem Muskel, z. B. dem Herzen, während längerer Zeit eine größere Arbeitsleistung, als unter gewöhnlichen Umständen, auferlegt wird. Das fragliche Organ nimmt an Umfang zu, oder es bildet sich eine wirkliche Hypertrophie aus.

Gegen diese Ausführung, deren Hauptinhalt bereits in der von Rosenqvist und mir (90 p. 346) unlängst veröffentlichten Arbeit über »die Natur der Blutveränderungen im Höhenklima« wiedergegeben ist, hat Zuntz (105) den Einwurf gemacht, dass es »nicht verständlich ist, wie man auf einen chemischen Dissociationsprocess, der sich am

krystallisirten Hämoglobin genau ebenso wie an den Blutkörperchen abspielt, den vitalistischen Begriff der »Anstrengung« anwenden kann«.

Nach meinem Ermessen ist diese Anmerkung jedoch bereits aus dem Grunde unbefugt, weil das Hämoglobin als ein integrirender Theil des lebenden Zellprotoplasmas angesehen werden muss. Schon Hoppe-Seyler (43) spricht sich in diesem Punkte folgendermaßen aus: »Es ist .... deutlich, dass der Farbstoff in den Blutkörperchen nicht in einfacher Lösung, sondern wohl in engerer chemischer Verbindung steht, ... Bestände eine solche Verbindung nicht, so wäre es unverständlich, dass Blutkörperchen mit neutralen Salzlösungen gewaschen werden können, ohne Farbstoff einzubüßen, während der freie Farbstoff in diesen Salzlösungen doch stets löslich ist.«

Außerdem ist es meines Wissens nicht dargethan worden, dass das lebende Blut dem Sauerstoff gegenüber sich in ganz derselben Weise verhält, wie eine einfache Hämoglobinlösung. Im Gegentheil ist ja von Loewy (59) hervorgehoben worden, dass die Bindungsverhältnisse des Sauerstoffs an den Blutfarbstoff in den von ihm mit nicht defibrinirtem Blute gemachten Versuchen wesentlich andere waren, als in Hüfner's mit Hämoglobin, und zwar so, dass die Dissociation des Oxyhämoglobins mit sinkendem Sauerstoffdruck weit umfänglicher war als bei Hüfner.

Nun ist es allerdings wahr, dass man experimentell nachgewiesen hat, dass das Blut noch bei einer Herabsetzung des Luftdruckes bis etwa 400 mm Hg sich mit Sauerstoff vollständig zu sättigen vermag. Und trotzdem tritt eine Blutkörperchenvermehrung in die Erscheinung auch an Orten, wo der Barometerdruck nur unbedeutend unter der Norm steht. Man sollte meinen, dass bei diesem Verhalten das Zustandekommen einer Polycythämie unmotivirt und unerklärlich wäre. Jedoch ist dem aber nicht so. Denn wir müssen uns daran erinnern, dass »unter außergewöhnlichen Umständen fast jedes Organ des Körpers mehr leisten kann, als seine normale Leistung beträgt; es besitzt, wie man sich ausdrückt, noch eine über seine gewöhnliche Arbeit hinausgehende Reservekraft, die nun noch ausgenutzt wird. So kommt es, dass schon 24 Stunden nach einer Nierenexstirpation täglich die gleiche Harnmenge mit demselben Gehalt an festen Substanzen ausgeschieden wird wie vorher« [O. Hertwig (41)].

Damit aber diese Reservekraft nicht auf die Länge in Anspruch genommen zu werden brauche, entwickelt sich bald eine Hypertrophie der anderen Niere, und »das korrelative Nierenwachsthum wird so lange andauern, bis wieder ein Ausgleich eingetreten ist« [O. Hertwig (41)].

In ganz analoger Weise verhält sich nach meiner Ansicht auch das Blut, und *wir haben es demnach in der Blutkörperchenvermehrung, die in Höhenklima und verdünnter Luft vorkommt, mit einer wahren Ausgleichs- oder Anpassungserscheinung zu thun, und zwar mit einer der allerinteressantesten, die überhaupt bisher bekannt geworden sind.*

Besonders plausibel erscheint die obige Erklärung, wenn man mit Bohr (12) die Kohlensäureabgabe und die Sauerstoffaufnahme des Blutes nicht auf einen einfachen Diffusionsprocess, sondern auf eine aktive Thätigkeit von Seiten der Lungen zurückführt.

Nach dieser Abschweifung, die mein specielles Interesse an dem Höhenklimaprobleme entschuldigen mag, gehe ich wieder zu dem eigenlichen Gegenstande meiner Darstellung über.

Es bleibt mir dann übrig, der im Anschluss an Infektionskrankheiten und Intoxikationen entstandenen Anämien zu gedenken. Ohne weitere Kommentarien ist es klar, welche Bedeutung der Gifthypothese bei diesen Anämieformen zukommt.

Blicken wir nun auf das Angeführte zurück, so ergiebt sich, dass es zweifelhaft ist, ob alle die oben abgehandelten Anämieformen »mit bekannter Ätiologie« als perniciöse Anämien zu rubriciren sind, und ganz besonders gilt dies von der Anchylostoma-Anämie.

Unter jenen, welche den Namen perniciöse Anämie wirklich verdienen, hat die Bothriocephalus-Anämie unleugbar die durchsichtigste Ätiologie. Bezüglich der übrigen hierher gehörenden Anämien bleibt es, bis auf einige seltene Ausnahmefälle, dagegen fraglich, ob die betreffenden Ursachsmomente als der thatsächliche Grund der Krankheit anzusehen sind, oder ob sie nicht vielmehr lediglich als auslösende oder Hilfsmomente im Sinne Immermann's erachtet werden müssen.

Nehmen wir indessen an, dass die in Rede stehenden ätiologischen Faktoren die faktischen Krankheitserreger sind, so erscheint es sogar dann nicht ganz unmöglich, dass wenigstens die meisten der obigen Anämieformen eine ziemlich ungezwungene Erklärung durch die Gifthypothese erhalten können.

Wie soll man sich aber an der Hand der betreffenden Hypothese die Entwicklung und den Verlauf der perniciösen Anämie des Näheren vorstellen?

4.

Die klinische Erfahrung lehrt uns, dass der Beginn der Erkrankung im Allgemeinen ein schleichender ist; nur verhältnismäßig selten sehen wir, dass sie mehr oder weniger plötzlich einsetzt. Ob und wie lange das Gift im Organismus thätig gewesen ist, bevor es sein Vorhandensein daselbst durch irgend welche deutlich wahrnehmbare Zeichen kundgiebt, können wir nicht sagen. Indessen sind uns einige Thatsachen bekannt, die zu der Vermuthung berechtigen, dass der Giftstoff manchmal eine ziemliche Zeit im Körper gekreist haben kann, ehe wir mit Sicherheit irgend welche krankhaften Symptome konstatiren können.

Ich berufe mich hierbei auf die uns zu Gebote stehenden Resultate der experimentellen Forschung. Sehen wir die diesbezüglichen Angaben von Bignami und Dionisi (8), v. Voss (101) und namentlich von Tallqvist (99) näher an, so finden wir, dass ein Thier, welches unter der Einwirkung eines Blutgiftes steht, gegen die ersten Gaben des Mittels mit einer deutlichen Reduktion der Blutkörperchenzahl und des Farbstoffgehaltes reagirt, während die folgenden eben so großen oder noch größeren Dosen desselben Giftstoffes von keiner weiteren Verminderung, sondern häufig sogar von einer Erhöhung der Blutkörperchen- und Hämoglobinmenge begleitet werden. Erst seitdem die Gaben noch weiter gesteigert worden, tritt wieder eine deutliche Erniedrigung der Erythrocytenzahl und somit eine Anämie zu Tage.

Ähnliche Resultate ergaben auch die von Tallqvist und mir (91)

gemachten Versuche, durch Einverleibung frisch abgetriebener Bothriocephalen bei Hunden eine Anämie hervorzurufen. Die erste Dosis hatte immer eine sehr prägnante Wirkung, die folgenden dagegen eine viel geringere oder selbst eine Vermehrung der Blutkörperchenzahl zur Folge.

In allen diesen Fällen handelt es sich um Darreichung von Blutgiften in relativ großen Mengen. Werden aber diese Mittel in ganz kleinen Gaben verabreicht, so wird gar keine Verminderung, sondern von Anfang an eine Vermehrung der Erythrocytenzahl zu Wege gebracht (s. S. 16). Diese Thatsachen lassen uns nun verstehen, dass ein Individuum wenigstens während einer gewissen Zeit der Einwirkung eines Blutgiftes unterworfen sein kann, ohne dass irgend welche anämischen Symptome die nothwendige Folge davon zu sein brauchen, und zwar, obgleich das Blut gegen das fragliche Agens keineswegs refraktär ist. Kann dies als festgestellt angesehen werden, dann scheint mir auch möglich, dass bei der perniciösen Anämie die Inkubationsdauer — sofern dieser Ausdruck erlaubt ist — häufig eine recht beträchtliche sein kann, oder dass die Wirkung des Anämiegiftes eine Zeit lang latent verbleiben kann.

Wir wollen uns nun die Frage vorlegen, auf welche Weise das Anämiegift die Reduktion der Blutkörperchenzahl herbeiführt. Es haben sich hierbei drei verschiedene Anschauungen geltend gemacht:

1) dass eine erhöhte Zerstörung rother Blutkörperchen Platz greift [Neumann (68), Quincke (81b), Silbermann (93), W. Hunter (44) u. A.].

2) dass eine mangelhafte oder fehlerhafte Blutkörperchenneubildung herbeigeführt wird [Cohnheim (16), Pepper (78), Hayem (39), H. F. Müller (65) u. A.], und endlich

3) dass diese beiden Störungen zur Erzeugung der Anämie zusammenwirken [Eichhorst (23), Birch-Hirschfeld (9), Ehrlich (21), Byrom-Bramwell (14) u. A.].

Welche von diesen Alternativen hat nun die größte Wahrscheinlichkeit für sich?

So viel ich die einschlägige Litteratur überblicke, neigen die meisten Forscher gegenwärtig der letzterwähnten Ansicht zu. Wäre sie aber zutreffend, so müsste eine perniciöse Anämie in der Regel unaufhaltsam und zwar binnen ziemlich kurzer Zeit zum Tode führen. Anderes ließe sich wohl schwerlich denken, da nicht nur der Verbrauch von Blutkörperchen gesteigert, sondern auch der Ersatz zugleich mangelhaft ist. Indessen sehen wir überaus häufig — wie namentlich Runeberg (85) hervorgehoben hat —, dass sehr bemerkenswerthe Remissionen im Verlaufe der Anämie vorkommen können, und dies gilt nach meiner Erfahrung auch von Fällen, in welchen keine therapeutischen Maßnahmen getroffen worden sind.

Ist es nun mit dieser Thatsache vor den Augen richtig, an der fraglichen Hypothese festzuhalten?

Ich glaube das nicht, und ich thue das um so weniger, als auch die hierher gehörenden Ergebnisse der experimentellen Forschung ganz entschieden gegen die besagte Auffassung sprechen.

Wir möchten nun zunächst an diese Erfahrungen unsere Betrachtungen über die Wirkungsweise der Anämiegifte anknüpfen.

Wenn einem Thiere ein Blutgift, beziehungsweise eben abgetriebene Bothriocephalus-Proglottiden in mäßigen Dosen verabreicht wird, so ist bereits innerhalb 24 Stunden eine deutliche Erniedrigung der Blutkörperchenzahl zu konstatiren. Es wäre gewiss einigermaßen gezwungen anzunehmen, dass diese Reduktion, die häufig eine Million oder noch mehr beträgt, lediglich auf einer mangelhaften Produktion rother Blutkörperchen beruhen sollte. Auch wenn man voraussetzt, dass die Thätigkeit des Knochenmarkes in Folge der Einwirkung des Giftstoffes ganz eingestellt würde, so ließe sich das betreffende Erythrocytendeficit keineswegs erklären, denn nach unserem jetzigen Wissen ist die Leistungsfähigkeit des Knochenmarkes unter gewöhnlichen Bedingungen nicht so groß, dass dasselbe im Stande wäre, eine Million Blutzellen per cbmm in 24 Stunden zu produciren.

Um die erwähnte Verminderung der Blutkörperchenzahl verständlich zu machen, müssen wir desshalb unsere Zuflucht zu der Annahme einer erhöhten Zerstörung nehmen. Und in der That sind das Auftreten der Blutkörperchentrümmer so wie die in erhöhtem Maße in verschiedenen Organen nachgewiesenen Eisenverbindungen vollwichtige Zeichen für eine derartige Procedur.

Aber wenn eine mangelhafte Blutbildung nicht die alleinige Ursache des in Rede stehenden Erythrocytendeficits ist, so könnte sie vielleicht doch als ein mitwirkender Faktor herangezogen werden?

Auch das glaube ich leugnen zu müssen. Denn suchen wir des Näheren zu erforschen, wie das Knochenmark sich unter dem Einflusse des Blutgiftes verhält, so finden wir, dass das genannte Organ fast unmittelbar anfängt, Blutzellen in größerer Anzahl als vorher zu produciren.

Es ist schon oben darauf hingewiesen worden, dass sich nach der ersten Gabe des Blutgiftes eine verhältnismäßig erhebliche Herabsetzung der Erythrocytenzahl wahrnehmen lässt. Wird nun das Mittel in gleich großen Dosen dem Thiere während der folgenden Tage einverleibt, so tritt eine viel geringfügigere oder ganz entgegengesetzte Reaktion seitens des Blutes zu Tage. Die Blutkörperchenzahl sinkt bedeutend langsamer, oder es ist häufig sogar eine Vermehrung derselben zu beobachten, die nicht selten so beträchtlich ist, dass der Anfangswerth binnen kürzester Zeit wieder erreicht wird.

Zwar ist zuzugeben, dass die Ursache dieser Erscheinung zum Theil

darin liegen muss, dass durch die erste Gabe die am wenigsten widerstandskräftigen Zellen zu Grunde gehen, und die übergebliebenen der Einwirkung des Giftes besser zu widerstehen vermögen, und zwar lässt sich auch die Möglichkeit des Eintretens einer gewissen Immunität (vergl. Bignami und Dionisi) nicht verneinen.

Aber gesetzt, dass diese Momente für das Ausbleiben der weiteren Abnahme der Blutkörperchenzahl verantwortlich gemacht werden müssen, so kann das schnelle Wiederanwachsen derselben nur dadurch erklärt werden, dass das Knochenmark zu gesteigerter Thätigkeit angeregt wird (vergl. Tallqvist). Den sichtbaren Ausdruck dieser erhöhten Leistungsfähigkeit haben wir in der intensiveren Röthung des lymphoiden Markes, sowie in der Umwandlung des gelben in rothes, blutkörperchenbildendes Mark.

Was ist aber die nähere Ursache dieser Knochenmarksreaktion? Nach meiner Ansicht wird sie nicht nur durch Vermittlung des erzeugten Hämoglobinmangels, sondern auch in direkter Weise durch die Blutgifte ausgelöst. Es erhellt dies aus folgenden Beobachtungen.

Erstens muss hervorgehoben werden, dass — wie dies Mazzoni (64a) sowie Battistini und Rovere (4) nachgewiesen haben — Pyrodin, in sehr kleinen Gaben verabreicht, keine Verminderung, sondern von vornherein eine Vermehrung der Blutkörperchenzahl herbeiführt.

Zweitens kommen hier einige von Marti (62) vorgelegte Untersuchungsergebnisse in Betracht.

Er konstatirte, dass zu Ader gelassene Ratten, deren Rücken mit Senfspiritus eingepinselt wurde, ihr Blut viel schneller wiedergewannen (meist über die Norm), als nicht gepinselte Thiere.

Außerdem konnte er nachweisen, dass mit Krotonöl (10 %) in derselben Weise behandelte Ratten, denen kein Blut zuvor entzogen worden war, nach einigen Tagen eine bedeutend geringere Erythrocytenzahl zeigten, als vor der Behandlung, während »2 normale Ratten, welche mit den krotonisirten in demselben Käfige blieben und von diesen durch gegenseitige Reibung einen Theil des Öls entnahmen«, eine erheblich größere Blutkörperchenmenge, als vorher, aufwiesen.

Dass, wie Marti meint, die hier angewandten Mittel nur als Hautreize gewirkt hätten, lässt sich kaum annehmen, viel näher liegt es meines Erachtens, zu vermuthen, dass sie als wahre Blutgifte wirkten.

Schließlich ist zu erwähnen, dass nach Bettmann (5 p. 492) auch der Arsenik als ein direkter, formativer Knochenmarksreiz angesehen werden muss.

Bevor wir weiter gehen, wollen wir einen Versuch machen, uns nähere Auskunft darüber zu verschaffen, auf welche Weise die oben supponirte Immunität zu Stande kommen kann.

Offenbar sind hierbei zwei Möglichkeiten in Betracht zu ziehen: Einmal dass durch die Einwirkung des Giftes dem Blute Stoffe zugeführt werden, die das fragliche Agens unschädlich machen, und zweitens, dass das Blut durch die Vermittlung des Giftes

gewisser Stoffe beraubt wird, welche für den Ablauf des hämolytischen Processes eine nothwendige Bedingung darstellen.

Welcher dieser beiden Alternativen kommt nun die größere Bedeutung zu?

Mich bedünkt es, als ob die erstere die wahrscheinlichere wäre, und zwar aus folgenden Gründen.

Halten wir uns gegenwärtig, was oben bezüglich der Wirkung der Blutgifte angedeutet wurde. Die erste Gabe bringt eine unverkennbare Reduktion der Blutkörperchenzahl zu Wege, die folgende ebenso große entfaltet eine viel geringere Wirkung und die darauf folgende vielleicht gar keine, während hingegen eine größere Dosis noch eine entschiedene Verminderung der Erythrocytenmenge herbeiführt.

Würde nun im letzten Falle dem Blute irgend eine Substanz fehlen, die für das Zustandekommen einer Blutkörperchen-Auflösung erforderlich ist, dann wäre das eben geschilderte Verhalten gar nicht zu verstehen. Anders aber, wenn durch die früheren Gaben Stoffe antitoxischer Natur geschaffen werden; denn unter solchen Umständen kann der Process sich folgendermaßen abspielen.

Sobald das Gift im Blute Erythrocyten antrifft, die für dessen Einwirkung empfänglich sind, vereinigt es sich mit gewissen, specifischen Bestandtheilen derselben und erzeugt dabei in ihrem Protoplasma Veränderungen, die schließlich in der vollständigen Zerstörung der Zelle resultiren.

Nun lässt sich aber denken, dass die Auflösung der Blutscheibe vollendet wird, bereits ehe sämmtliche giftgierige Affinitäten der Zelle Zeit gehabt, sich mit dem Virus zu sättigen, und das hat selbstverständlich zur Folge, dass die von demselben nicht in Beschlag genommenen Affinitäten ins Blutplasma übergehen. Bei einer folgenden Dosis trifft jetzt das Gift in erster Hand mit diesen im Plasma suspendirten giftgierigen Affinitäten, oder sagen wir Antitoxinen, zusammen, wird von ihnen gebunden und ist demzufolge nicht im Stande, so viele Blutkörperchen, wie das vorige Mal, anzugreifen.

Wird die Giftverabreichung fortgesetzt, so kommt schließlich ein Zeitpunkt, wo eine dermaßen große Antitoxinmenge sich im Plasma vorfindet, dass sie zur Neutralisirung der in Frage stehenden Giftquantität ausreicht. Eine größere Dosis wird dagegen nicht vollständig neutralisirt und vermag desshalb noch eine gewisse Anzahl Blutkörperchen aufzulösen.

Ich behalte mir vor, an anderer Stelle auf diese Hypothese zurückzukommen und sie dann womöglich experimentell zu prüfen.

Dass die unter dem Einflusse des Giftstoffes gebildeten Blutscheiben weniger widerstandskräftig wären, als unter normalen Umständen producirte Erythrocyten, dafür liegen keine Anhaltspunkte vor. Vielmehr zeigen Bettmann's (5 p. 492) Studien über die Arsenvergiftung, dass wenigstens ein Theil der neugebildeten Elemente eine erhöhte Resistenzfähigkeit besitzen, und eine ähnliche Erfahrung haben auch Battistini und Rovere (4) bei ihren Experimenten mit Pyrodin gemacht. Dieselbe Folgerung lässt sich schließlich auch aus Tallqvist's (99 p. 107) Untersuchungen über die Pyrodin- und Pyrogallol-Anämien entnehmen.

Ein Circulus vitiosus im Sinne Eichhorst's besteht demnach hier nicht.

Auf Grund des Gesagten ist es mithin wahrscheinlich, dass die Wirkung des Blutgiftes sich gleichzeitig auf die im Blute

cirkulirenden Erythrocyten und das Knochenmark bezieht. Auf die ersteren wirkt die Noxe zerstörend ein; auf das letztere wirkt sie wie ein plastischer Reiz und regt das besagte Organ dadurch zu einer lebhafteren Thätigkeit an [vergl. Bettmann (5 p. 492)].

Wenn die Darreichung des Giftes kontinuirlich fortgesetzt wird, so entsteht nun ein Wettkampf zwischen diesen beiden Komponenten der Giftwirkung, und der weitere Verlauf der Vergiftung muss selbstverständlich davon abhängen, welcher der genannten Faktoren Übergewicht erlangt.

Mag es sich in einem gegebenen Falle herausstellen, dass der Erythrocytenzerfall größer als die Neuproduktion ist, und mag die Blutkörperchenzahl bereits eine recht niedrige geworden sein, immerhin ist eine Veränderung in günstiger Richtung noch möglich. Es kann die Blutneubildung wieder den Vorsprung gewinnen und die Erythrocytenzahl abermals eine sehr bedeutende Höhe erreichen. So können nun mehrere Perioden von Verschlimmerung und Verbesserung mit einander abwechseln, bis endlich, wenn die Giftdarreichung ununterbrochen fortgeht und die Gaben dabei gesteigert werden, die Anämie eine extreme wird und der Tod unter Symptomen allgemeiner Erschöpfung erfolgt.

In der jetzt geschilderten Art gestaltet sich im Allgemeinen der Verlauf der experimentellen Giftanämien, wenn das betreffende Mittel täglich in mäßigen Gaben verabfolgt wird.

Wir sehen, dass in diesem Punkte eine auffällige Übereinstimmung zwischen den erwähnten Anämien und den perniciösen Anämien herrscht. Denn ganz wie bei den letzteren kommen auch im Laufe der ersteren Verschlimmerungen und Verbesserungen des Zustandes vor.

Rührt nun diese Eigenthümlichkeit des Verlaufes bei den künstlich erzeugten Anämien davon her, dass die Wirkung des Giftstoffes in zwei entgegengesetzte Komponenten zerfällt, dann ist es kaum zu leugnen, dass auch bei den perniciösen Anämien ein ähnlicher Vorgang sich abspielt, und zwar muss diese Vermuthung als gestattet angesehen werden, wiewohl die beiden fraglichen Anämieformen sonst gewisse Verschiedenheiten darbieten.

Ich möchte noch besonders darauf hinweisen, dass auch die experimentellen Bothriocephalus-Anämien in Bezug auf ihren Verlauf sich ganz ähnlich verhalten, wie die übrigen, künstlich hervorgebrachten Anämien.

Auch hinsichtlich des klinischen und anatomischen Bildes zeigen die letztgenannten Anämien sehr bemerkenswerthe Analogien mit den perniciösen (Tallqvist (99)). Was speciell den Blutbefund anlangt, so ist es von besonderem Interesse, dass der Farbeindex auch bei den experimentellen Giftanämien über die Norm gesteigert ist [Battistini und Rovere (4), Tallqvist (99)], sowie dass außer Mikro-, Makro- und Poikilocyten auch Megaloblasten im Blute angetroffen werden [Battistini und Ro-

vere [4]. Dagegen wird bekanntlich die sog. hämoglobinämische Degeneration, die ja als charakteristisch für die meisten Blutgiftanämien gilt, bei der perniciösen Anämie vermisst. Abweichend ist auch das Verhalten der Leukocyten, denn nach den meisten Forschern besteht bei den experimentellen Anämien eine mehr oder weniger ausgeprägte Vermehrung dieser Elemente. Nur Battistini und Rovere wollen in der letzteren Phase der Vergiftung ein Stationärbleiben oder sogar eine Verminderung der Anzahl derselben gesehen haben.

Nach alle dem oben Angeführten lässt sich also schwerlich annehmen, dass die perniciöse Anämie durch eine gesteigerte Blutzerstörung in Verbindung mit einer mangelhaften Blutneubildung herbeigeführt werde. Nur der eine und zwar der erstere dieser Faktoren kann in der Regel für das Zustandekommen des Leidens maßgebend sein; sonst wäre der eben besprochene Verlauf nicht zu erklären.

Zu Gunsten dieser Anschauung sprechen auch einige direkte Beobachtungen. Einerseits finden sich bei der in Rede stehenden Krankheit unverkennbare Ausdrücke einer erhöhten Blutkonsumption (vor Allem die Siderose), und andererseits fehlt es gänzlich an stichhaltigen Merkmalen einer unter die Norm gesunkenen Produktion; ja es giebt vielmehr sogar Zeichen, die auf eine gesteigerte Thätigkeit des hämatopoëtischen Apparates (Lymphoidisirung des gelben Knochenmarkes und kernhaltige Erythrocyten in der Cirkulation) hinweisen.

Die perniciöse Anämie ist demnach meines Erachtens in den meisten Fällen auf einen excessiven Blutkörperchenzerfall zurückzuführen; sie beruht auf einer relativen, nicht auf einer absoluten Insufficienz der blutbildenden Organe.

Halten wir nun an dieser Auffassung fest, so müssen wir uns fragen, warum die Krankheit in allen jenen zahlreichen Fällen, wo die Causa mali nicht entfernt wird oder sich nicht entfernen lässt, über kurz oder lang meistens einen letalen Ausgang nimmt. Man könnte ja meinen, dass diese Thatsache einigermaßen unverständlich erscheinen muss, wenn solche Vertheidigungskräfte, wie die oben beschriebenen, dem Organismus wirklich zu Gebote stehen. Nach meinem Ermessen handelt es sich indessen hier um ähnliche Vorgänge wie bei der Kompensation eines Herzfehlers. Der Muskel kann in den Fällen, wo sich eine Hypertrophie entwickelt, eine Zeit lang den abnormen Widerständen die Spitze bieten, aber auf die Länge bleibt dies selten möglich, sei es dass die Größenzunahme des Herzmuskels mit dem Zuwachs des Widerstandes nicht gleichen Schritt hält, oder dass das hypertrophirte Organ schließlich einem degenerativen Processe anheimfällt.

Ich stelle mir nun vor, dass das Knochenmark sich bei der perniciösen Anämie in etwa analoger Weise verhält. Auch hier kommt es gemeinhin zur Entwicklung einer Hypertrophie, die jedoch in verschiedenen Fällen von verschiedener Verbreitung und Stärke ist; nur

in relativ seltenen Fällen tritt gar keine Reaktion seitens des Knochenmarkes ein (Eichhorst, Ehrlich, Birch-Hirschfeld u. A.).

Diese ungleiche Reaktionskraft des blutbildenden Apparates spiegelt sich auch in der Verlaufsweise der Anämie wieder. In denjenigen Fällen, wo keine lymphoide Umwandlung des Knochenmarkes nachzuweisen ist, führt die Krankheit unaufhaltsam zum Tode [vgl. Birch-Hirschfeld (9 p. 24)]. Sie ist dann auch im strengsten Sinne des Wortes progressiv. Anders in den übrigen Fällen. Hier wechseln Perioden von Verschlimmerung und Verbesserung mit einander ab, bevor der letale Ausgang sich einstellt.

Machen wir, an das oben (p. 18) Gesagte anknüpfend, zuerst einen Versuch, uns die tiefere Ursache dieses diskontinuirlichen Verlaufes klarzulegen, so kommen hierbei zwei Möglichkeiten in Betracht: Entweder, dass der Blutkörperchenzerfall periodenweise mit größerer Intensität vor sich geht, oder dass die kompensatorische Kraft des Knochenmarkes erheblichen Schwankungen unterliegt.

Als Stütze für die erstgenannte Möglichkeit lässt sich vor Allem das Verhalten der Urobilinurie heranziehen. Ich (89) habe dieses Symptom bei der Bothriocephalus-Anämie in einigen Fällen nachgewiesen, in anderen aber vermisst. Der negative Befund kann wohl nur davon abhängen, dass in den betreffenden Fällen die Untersuchung während einer Periode, wo die Zerstörung keine excessive war, vorgenommen wurde. Ohne Weiteres anzunehmen, dass auch in früheren Perioden des Leidens keine Urobilinurie vorgekommen wäre, ist nicht statthaft, da eine erhöhte Blutkonsumption für sämmtliche Fälle echter Bothriocephalus-Anämie als charakteristisch gelten muss und die Urobilinurie als ein Ausdruck dieser Erscheinung angesehen wird.

Für die letztere Alternative finden sich allerdings zur Zeit keine sicheren Anhaltspunkte, ich neige aber der Ansicht zu, dass auch sie eine Rolle zu spielen vermag, und dass es sich hierbei demgemäß um ein Zusammentreffen der beiden fraglichen Faktoren handeln kann.

Allein, was bedingt nun den Eintritt des Todes in diesen Fällen mit diskontinuirlichem Verlaufe? Derselbe ist selbstredend in letzter Instanz darauf zurückzuführen, dass die Kompensation seitens des Knochenmarkes schließlich eine durchaus ungenügende wird, möge nun dies daran liegen, dass die Blutkörperchenzerstörung ganz übermäßig gesteigert wird, oder dass hier — gleich wie bei anderen hypertrophischen Zuständen — zuletzt ein Zeitpunkt kommt, wo die Funktionsfähigkeit des betreffenden Organes nachlässt.

Es träte somit im letzteren Falle eine Art von Ermüdung ein; dass aber dabei die eigenthümliche Umwandlung des Knochenmarkes, die Ehrlich als megaloblastische Degeneration bezeichnet hat, von irgend

einer Bedeutung wäre, muss ich aus unten näher zu erörternden Gründen bezweifeln.

5.

Können wir uns nun irgend eine nähere Vorstellung machen über die Art und Weise, auf welche die ätiologisch best bekannte aller perniciösen Anämien — die Bothriocephalus-Anämie — entsteht?

Gleichwie einige andere Autoren [v. Noorden (70), Litten (57)] habe ich angenommen, dass der breite Bandwurm an und für sich nicht im Stande sei, eine schwere Anämie hervorzurufen.

Ich wurde zu dieser Ansicht namentlich aus folgenden Gründen geführt:

1) weil in Gegenden, wo der betreffende Parasit allgemeiner vorkommt, nur ein überaus geringer Theil derjenigen Individuen, die denselben in ihrem Darme beherbergen, an Symptomen einer schweren Anämie leiden. In Finland z. B. dürften etwa 15—20% der Bevölkerung Bothriocephalus haben [Runeberg (86), Schauman (89), Klimenko (50)], und trotzdem ist die Bothriocephalus-Anämie eine verhältnismäßig seltene Erkrankung. Unter 7008 Pat., die während 10 Jahren (1883—1893) in der medicinischen Klinik in Helsingfors gepflegt wurden, fanden sich lediglich 72 oder etwa 1% mit Bothriocephalus-Anämie. Es lässt sich sonach mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, dass bloß ein Bruchtheil eines Procentes aller jener Personen, die mit dem fraglichen Bandwurm inficirt sind, von einer schweren Anämie befallen werden.

2) weil der Parasit sich während mehrerer Jahre im Darme eines Menschen aufhalten kann, bevor die Anämie zum Ausbruche kommt.

3) weil eine Person, die vor kürzerer oder längerer Zeit eine Bothriocephalus-Anämie überstanden hat, trotz erneuter Bandwurminfektion durchaus gesund verbleiben kann.

Mit mehreren anderen Forschern stellte ich mir desshalb vor, dass ein unbekanntes Zwischenglied die letzte Ursache der Anämie ausmache, und dachte hierbei in erster Linie an das Hinzutreten einer specifischen Infektion im Darmtraktus. Durch diesen Infektionsstoff sollte der Wurm toxisch werden, ohne denselben war er nach meiner damaligen Auffassung unfähig, eine schwere Anämie zu zeitigen.

Im Großen und Ganzen handelte es sich also um eine Ansicht, die derjenigen von Schapiro (88) und Dehio[1]) (17) vertretenen ziemlich nahe

1) Man hat zu Gunsten der von Dehio vertretenen Anschauung die Thatsache herangezogen, dass bei der Bothriocephalus-Anämie nach Verabreichung eines Wurmmittels mitunter kein Bandwurm oder nur Fragmente eines solchen zum Vorschein kommen, obgleich die Wurmeier nach der Kur aus den Fäces verschwinden [vergl. Schauman (89 p. 181)]. Es braucht aber dieses Verhalten nicht als eine Ursache der Anämie angesprochen zu werden; es kann ja ebenso gut eine Folge der Anämie sein

kommt; denn bekanntlich nehmen sie an, dass es nicht der gesunde. sondern der kranke (Schapiro) oder todte (Dehio) Parasit ist, welcher die Anämie hervorruft. Gemeinsam allen diesen Ansichten war, dass sie das supponirte Zwischenglied an den Wurm selbst anknüpften.

Es kann nicht in Abrede gestellt werden, dass ein derartiger Standpunkt manches für sich hat, er hat aber nicht mehr die gleiche Berechtigung wie früher, seitdem durch Tallqvist's und meine (91) Thierversuche dargethan worden ist, dass nicht nur Würmer, die perniciös-anämischen Personen entstammen, sondern auch solche, die von anderen Kranken, resp. ganz gesunden Personen herrühren, ein wahres Blutgift enthalten.

Allerdings ließe sich sagen: wenn auch alle Bothriocephalen toxisch sind, so kann ja doch die Toxicität der einzelnen Exemplare eine variirende sein. Mit einer solchen Supposition ist indessen nicht viel gewonnen, denn sie kann wohl nicht an und für sich die außerordentlich geringe Frequenz der Bothriocephalus-Anämie erklären.

Dasselbe gilt auch für die von Askanazy (3) aufgeworfene Vermuthung, dass die Zeitdauer, während welcher der Parasit sich im Darme aufgehalten hat, eine gewichtige Rolle spielen sollte. »Es ist«, sagt er. »die Annahme nicht von der Hand zu weisen, dass, wenn die Intoxikationstheorie zu Recht besteht, der anämische Symptomenkomplex erst bei einem gewissen, individuell verschiedenen Intensitätsgrade der Blutintoxikation zu Stande kommt, so dass eine Anwesenheit des Wurmes älteren Datums die Anämie herbeiführt, jüngeren Datums das Blut noch intakt lässt.«

An der Angabe, dass der Parasit in den meisten Fällen mehrere Jahre, mitunter sogar Jahrzehnte im Darme verweilt, bevor die Anämie zum Ausbruch kommt, ist nicht zu zweifeln. Das geht schon aus meinem Beobachtungsmaterial mit voller Evidenz hervor. Eine andere Frage ist aber, ob diese Thatsache bei dem Zustandekommen der Anämie von entscheidendem Belang ist. Meinestheils glaube ich das nicht, denn ich habe hochbejahrte Individuen gesehen, die seit ihrer Jugend den breiten Bandwurm in den Stühlen beobachtet, niemals aber eine Wurmkur durchgemacht und trotzdem keine Anämie davongetragen haben.

Wenn wir aber von der Annahme eines Zwischengliedes, welches sich direkt auf den Parasiten selbst bezieht, Abstand nehmen, so erhebt sich die Frage, wie man dann die Inkongruenz zwischen der Frequenz

---

und dadurch erklärt werden, dass der Parasit im Darme eines schwer anämischen Individuums nicht die für seine Existenz nöthigen Bedingungen findet und abstirbt.

Außerdem sei daran erinnert, dass der abgetriebene Wurm — wenigstens bei makroskopischer Untersuchung — sehr häufig keine pathologischen Erscheinungen erkennen lässt.

des Bothriocephalus und der Bothriocephalus-Anämie, so wie die übrigen einschlägigen Verhältnisse erklären soll.

Vorerst könnte man daran denken, dass das Wurmgift nur unter ganz ausschließlichen Bedingungen in das Blut übergeht. Sehr plausibel erscheint diese Annahme indessen nicht, denn der fragliche Parasit kann ja auch in Fällen, wo keine Anämie zu erkennen ist, krankhafte Symptome, wie z. B. Kopfschmerzen, Herzklopfen, Dyspepsien etc. veranlassen. Freilich lässt sich einwenden, dass diese Störungen nicht auf die Giftwirkung des Wurmes zurückzuführen sind, sondern vielmehr auf reflektorischem Wege entstehen. Dem gegenüber muss aber betont werden, dass es einigermaßen gezwungen erscheint, einige der Wurmsymptome als Giftwirkungen, andere wiederum als Reflexerscheinungen zu deuten. Da die Anämie nun mit größter Wahrscheinlichkeit auf einer Giftresorption beruht, so ist wohl am natürlichsten, auch den übrigen, eben besprochenen Symptomen eine ähnliche Provenienz zuzuschreiben [vgl. Peiper (77)].

Giebt man aber die Berechtigung eines derartigen Gedankenganges zu, so ist es zugleich klar, dass das betreffende Gift ins Blut hineingelangen kann, ohne eine Anämie herbeizuführen. Und — um auf unsere eigentliche Frage zu kommen — wie ist das Ausbleiben der Anämie unter solchen Umständen dann zu erklären?

Es muss wohl hierbei in erster Linie die Konstitution oder sagen wir die individuelle Reaktionsfähigkeit des Organismus gegen das Gift herangezogen werden. Man kann sich vorstellen, dass das Blut und der blutbildende Apparat des Menschen im Allgemeinen gegen den Bothriocephalus-Virus refraktär ist, dass aber unter ganz besonderen Verhältnissen diese Immunität mehr oder weniger beeinträchtigt wird. Welches die Ursachen sind, die eine solche Veränderung im Organismus hervorzurufen vermögen, wissen wir selbstredend nicht, wahrscheinlich sind sie aber vielfacher Art. Vielleicht können hierbei allerlei schwächende Faktoren, wie z. B. Infektionskrankheiten, Säfteverluste, schlechte hygienische Verhältnisse etc. (Hilfsmomente im Sinne Immermann's) in Betracht kommen, vielleicht handelt es sich aber am häufigsten um Momente, die derart subtiler Natur sind, dass sie sich unserer Beobachtung gänzlich entziehen.

Inzwischen finden sich in der Anamnese vieler Pat. Angaben, die sich nach dieser Richtung hin verwerthen lassen.

Bruhn-Fåhraeus (13) macht darauf aufmerksam, dass in dem einen seiner 2 Fälle eine Influenza dem Ausbruche der Anämie vorausgegangen war, und auch in einigen meiner Fälle sind die ersten anämischen Symptome angeblich nach dieser Krankheit aufgetreten. In anderen schloss sich die Anämie an eine akute Gastroenteritis, in anderen wiederum an einen chronischen Alkoholismus etc. an.

Möglicherweise liegt in gewissen Fällen auch eine angeborene Veranlagung vor. Darauf könnte der Umstand hindeuten, dass dieselbe Person mehrere Male von der Krankheit ergriffen wird. Schon in meiner Kasuistik von 1894 finden sich 3 Fälle, wo Pat. wegen 2 verschiedener Anfälle des Leidens in die Klinik aufgenommen wurde, und während der letzten Jahre war ich in der Lage, mehrere derartige Fälle zu beobachten. Ich möchte unter ihnen namentlich einen hervorheben, wo die Pat., eine alte Dame, 3 mal von der Krankheit geheilt worden ist.

Ein nicht unerhebliches Interesse beansprucht in diesem Zusammenhange auch eine andere Beobachtung. Es ist nämlich in der hiesigen medicinischen Klinik eine Bothriocephalus-Anämie bei zwei Geschwistern wahrgenommen worden. Der eine Fall, welcher ein 35 jähriges Dienstmädchen betrifft, wurde im Jahre 1888 daselbst behandelt und ist von mir (89) unter Nr. 23 erwähnt. Der zweite, der sich auf eine 26 jährige Dienerin bezieht, wurde im Jahre 1894 aufgenommen und ist von Möller (67) unter Nr. 6 beschrieben. Beide waren von Kindheit an schwächlich und gingen nach einer Krankheitsdauer von 2 resp. 5 Jahren an der Anämie zu Grunde.

Wenngleich es nach dem Gesagten wahrscheinlich ist, dass eine angeborene oder erworbene Disposition als eine nothwendige Bedingung für das Zustandekommen einer Bothriocephalus-Anämie erachtet werden muss, so scheint es gleichwohl nicht ganz undenkbar, dass die vorliegenden Verhältnisse auch in folgender Weise ihre Erklärung finden könnten.

Ich habe vorhin (s. S. 14) darauf hingewiesen, dass der Körper unter fortgesetzter Einwirkung eines notorischen Blutgiftes stehen kann, und, obgleich das Blut dabei gegen das Gift nicht refraktär ist, es dessenungeachtet zu keiner Reduktion der Blutkörperchenzahl zu kommen brauche. Es wird dies möglich, theils weil eine relative Immunität sich ausbilden, theils weil das eventuell entstandene Erythrocyten-Deficit durch Mehrproduktion gedeckt werden kann. Solange nun diese Schutzeinrichtungen gut funktioniren, kommt keine Anämie zu Stande, so bald sie aber insufficient werden, ist die Anämie da. Die betreffende Insufficienz könnte ihrerseits durch dieselben Hilfsmomente, die eben herangezogen wurden, zu Wege gebracht werden.

Die in Rede stehende Betrachtungsweise setzt mithin voraus, dass bei Personen, die einen Bothriocephalus in ihrem Darme beherbergen, eine gesteigerte Blutkörperchenzerstörung durch Jahre und Jahrzehnte stattfinden könnte, obgleich sie keine Zeichen einer Anämie darbieten. Unmöglich ist das freilich nicht, aber solange es nicht durch direkte Untersuchungen nachgewiesen ist, bin ich geneigt, die Annahme einer besonderen Disposition als einen nothwendigen patho-

genetischen Faktor bei der Bothriocephalus-Anämie als wahrscheinlicher anzusehen. Über bloße Vermuthungen können wir bei dem jetzigen Stande unseres Wissens jedenfalls nicht hinwegkommen.

Kann man sich nun denken, dass die Verhältnisse bei dem Entstehen der übrigen perniciösen Anämien etwa ähnlich liegen, wie bei der Bothriocephalus-Anämie? Meines Erachtens ist es in höchstem Maße wahrscheinlich, denn bei der großen Übereinstimmung, die zwischen diesen Anämieformen nicht nur in Bezug auf die allgemein-klinischen und hämatologischen, sondern auch hinsichtlich der pathologisch-anatomischen Erscheinungen obwaltet, muss man ja annehmen, dass auch die resp. Ursachen gleichartig sind.

Die erwähnte Kongruenz wird übrigens von fast allen modernen Forschern zugegeben. Der einzige Autor, der sich noch ablehnend verhält, ist Warfwinge (102).

Einerseits hebt er hervor, dass in symptomatologischer Hinsicht bemerkenswerthe Unterschiede zwischen der Biermer'schen Anämie und der Bothriocephalus-Anämie sich vorfinden, und meint, man habe in mehreren der betreffenden Fälle lediglich mit vom Bandwurm gesetzten, zur Anämie führenden Digestionsanomalien zu thun gehabt. Andererseits aber zieht er auch die Möglichkeit in Betracht, dass es sich nur um ein zufälliges Zusammentreffen zwischen dem Parasiten und der perniciösen (!) Anämie handle und dass somit der ganze Kausalnexus zweifelhaft wäre. Es ist demnach Warfwinge's Standpunkt nicht ganz sicher.

Wenn also die obigen Betrachtungen über die Pathogenese der Bothriocephalus-Anämie auch nur der Hauptsache nach richtig sind, so wird die Vermuthung nahe gelegt, dass ebenfalls diejenigen Giftstoffe, die wir als die eigentliche Ursache der sog. kryptogenetischen perniciösen Anämien supponiren, eine viel größere Verbreitung haben, als man das nach der Frequenz dieser Anämien glauben möchte.

Individuen, die keine nachweisbaren Zeichen einer Anämie darbieten, könnten demnach Träger der in Frage stehenden Agentien sein, und nur bei denjenigen, welche die nöthige Disposition besitzen, kommt die Erkrankung zum Ausbruch.

Dass ebenfalls hier hereditäre Einflüsse zuweilen mit im Spiele sein können, davon zeugt die Thatsache, dass auch diese Anämieform bei mehreren Mitgliedern derselben Familie beobachtet worden ist. Sinkler und Eshner (94) sahen angeblich drei Fälle in einer Familie, und Klein (49) erwähnt, dass er zwei Geschwister, die an perniciöser Anämie starben, behandelt habe.

Vielleicht kann die Zahl solcher Fälle in Zukunft noch weiter vermehrt werden, wenn dieser Frage größere Aufmerksamkeit gewidmet wird. Meistens dürfte es sich doch hierbei um eine erworbene Dis-

position handeln, welche in der vorhin bei der Bothriocephalus-Anämie angedeuteten Weise zu Stande kommen kann.

Wenn ich somit dem konstitutionellen Momente einen ziemlich breiten Raum in der Pathogenese der perniciösen Anämie verliehen habe, so habe ich hierdurch einen Standpunkt eingenommen, der einigen der älteren Autoren keineswegs fremd war. Um es an Beispielen nicht ganz fehlen zu lassen, führe ich hier folgenden Ausspruch von Immermann (46 p. 212) wörtlich an. Er sagt bei Besprechung der von Biermer eruirten ätiologischen Daten: »Als Hilfsursachen, welche bei vorhandener sonstiger Disposition[1]) den Ausbruch der Krankheit unmittelbar veranlassen oder denselben beschleunigen helfen, möchte auch ich ganz entschieden jene erwähnten Schädlichkeiten auffassen, ihre kardinale Bedeutung aber für die Entstehung der progressiven perniciösen Anämie ebenso entschieden leugnen.«

Auch Runeberg (85), Laache (52b) u. A. geben der Anschauung Ausdruck, dass bei dem Zustandekommen der perniciösen Anämie die individuelle Disposition eine nicht unerhebliche Rolle spielt.

6.

Nach diesen allgemeinen Betrachtungen über die Genese der perniciösen Anämie wollen wir nunmehr einige besondere Symptome der besagten Krankheit des näheren ins Auge fassen.

Es ist nicht lange her, seitdem man annahm, dass alle bei der perniciösen Anämie beobachteten Krankheitserscheinungen schlechthin die Folge der anämischen Blutbeschaffenheit seien. Für eine ganze Reihe derselben ist wohl eine derartige Annahme auch zutreffend, es fragt sich aber, ob nicht bei der perniciösen Anämie Symptome vorkommen, die in eine direktere Beziehung zu den die Anämie erzeugenden Giften zu setzen sind.

Bereits aus dem Vorhergehenden wird man leicht erkennen, dass nach meinem Dafürhalten die Knochenmarksveränderungen zu dieser Kategorie gehören. Wie erinnerlich, ist ja mein Bestreben darauf hinausgegangen, zu zeigen, dass die bezüglichen Gifte ihre Wirkung gleichzeitig auf das Blut und die blutbildenden Organe erstrecken (vergl. p. 18), und der fraglichen Möglichkeit habe ich übrigens schon in meiner im Jahre 1894 veröffentlichten Arbeit über die Bothriocephalus-Anämie Rechnung getragen. Es mag erwähnt werden, dass ich mit dieser Anschauung nicht allein stehe, denn in seinem vor kurzem erschienenen, vorzüglichen Werke über die perniciöse Anämie huldigt auch Lazarus (54a) einer ähnlichen Auffassung.

Ein Symptom, das alle Autoren ohne Meinungsverschiedenheit geneigt

1) Von mir kursivirt.

sind, auf die Giftwirkung zurückzuführen, ist der gesteigerte Eiweißzerfall. Bekanntlich basiren unsere diesbezüglichen Kenntnisse in erster Linie auf den von Eichhorst (23) ausgeführten Harnstofftitrirungen. Untersuchungen, die modernen Anforderungen völlig entsprechen, giebt es meines Wissens bis jetzt keine, wenn man von den Bohland'schen (11) absieht, die sich ja auf die Anchylostoma-Anämie beziehen.

Von besonderem Interesse wäre es, zu erfahren, ob zwischen dem Eiweißzerfall und der Blutkörperchendestruktion sich irgend eine Parallele vorfindet.

Zu den Symptomen, die auf einer direkten Giftwirkung beruhen, hat man ferner die eigenthümlichen, bei der perniciösen Anämie auftretenden Rückenmarksveränderungen zählen wollen.

Schon Minnich (64b p. 310) und Nonne (69) haben sich nach dieser Richtung hin ausgesprochen, und später sind auch Andere, z. B. Petrén (79) und Lazarus (54a), für dieselbe Auffassung eingetreten. Es ist von diesen Autoren hervorgehoben worden, dass die Rückenmarkssymptome nicht immer nach dem Erscheinen der Anämie, sondern mitunter gleichzeitig mit ihr, mitunter sogar vor derselben einsetzen. Auf Grund dieser Thatsache und da ähnliche Veränderungen bei den übrigen schweren Anämien bisher vermisst worden sind, erscheint es auch mir annehmbar, dass sie durch dieselben toxischen Einflüsse, welche der Anämie zu Grunde liegen, bedingt sind.

Vielleicht muss ebenfalls den Retinalblutungen hier ein Platz eingeräumt werden. Dieses Symptom kann wohl — obgleich relativ selten — auch bei Anämien, die als posthämorrhagisch aufgefasst werden, vorkommen, aber bei Chlorosen dürfte man dasselbe nicht gesehen haben. Es ist desshalb möglich, dass auch die Entstehung dieses Symptomes in Zusammenhang mit der Giftwirkung zu setzen ist.

Schließlich sind an dieser Stelle die Veränderungen seitens des Intestinaltraktus zu erwähnen. Wie bekannt, sind von mehreren Autoren [Fenwick (31), Nothnagel (74), Ewald (29), Martius (63), Möller (67), Koch (51) u. A.] atrophische Processe sowohl in der Magen- wie in der Darmschleimhaut bei der perniciösen Anämie beschrieben worden. An der Stichhaltigkeit dieser Angabe hegte Niemand früher irgend einen Zweifel, aber in jüngster Zeit sind Stimmen laut geworden, welche die Existenz der genannten Veränderungen namentlich im Darme mehr oder weniger entschieden leugnen wollen. Man hat behauptet, dass sie nicht als intravitale Phänomene angesprochen werden können, sondern vielmehr postmortale, durch Fäulnisprocesse und Leichenmeteorismus entstandene Erscheinungen darstellen [Gerlach (34), Habel (38), Faber und Bloch (30)].

Es soll nicht verneint werden, dass auf diesem Wege atrophieähnliche Veränderungen in der Darmschleimhaut zu Stande kommen können. Allein es ist nach meinem Ermessen keineswegs sichergestellt,

dass die bei der perniciösen Anämie gefundene Darmatrophie einen derartigen Ursprung hat. Denn wie steht es mit den Fäulnisprocessen und dem Leichenmeteorismus bei der genannten Krankheit?

v. Hofmann (42) betont ausdrücklich, dass der Blutgehalt der Organe einen bestimmten Einfluss auf die Entwicklung der Verwesungsvorgänge ausübt, und zwar so, dass ein Körpertheil um so schneller von der Fäulnis ergriffen wird, je blutreicher er ist. Nun ist die hochgradige Blutleere unleugbar die am meisten in die Augen springende Erscheinung bei der perniciösen Anämie, also lässt sich schon aus diesem Grunde vermuthen, dass die Verwesung bei der betreffenden Krankheit überhaupt keine sehr beschleunigte sein kann.

Diese Vermuthung habe ich in den ziemlich zahlreichen, von mir gesehenen Fällen des in Rede stehenden Leidens vollauf bestätigt gefunden und dabei konstatirt, dass der Leichenmeteorismus verhältnismäßig sehr wenig ausgeprägt ist. Trotz alledem habe ich aber den Eindruck gewonnen, dass man fast bei keiner anderen Erkrankung eine so besonders auffallende Dünnheit der Darmwand zu Gesichte bekommt, wie gerade bei der perniciösen Anämie.

Es sei noch bemerkt, dass, auch wenn der Schwund des Oberflächenepithels und der Ausfall der Drüsen die Folge von den oben angeführten Einflüssen sind, es jedenfalls unmöglich ist, dass die starke Wucherung des interglandulären Gewebes — ein Vorkommnis, das speciell von Martius und Lubarsch betont wird — eine eben solche Provenienz hätte.

Ich bin also der Meinung, dass die bisher erhobenen Einwände gegen die Lehre vom Vorhandensein einer Magen-Darmatrophie bei der perniciösen Anämie diese Ansicht nicht zu erschüttern vermögen.

Können wir dies als festgestellt annehmen, so ergiebt sich dann die Frage, in welcher Beziehung die Atrophie und die Anämie zu einander stehen. Naturgemäß sind drei verschiedene Möglichkeiten denkbar:

1) dass die Atrophie die Ursache der Anämie ist (Fenwick, Ewald, Martius u. A.).

2) dass die Atrophie eine Folge der Anämie darstellt (Eichhorst, Möller, Koch u. A.).

3) dass die Atrophie und die Anämie auf einer gemeinsamen Ursache beruhen (Lazarus, Faber und Bloch[1]).

Nehmen wir zuerst an, dass die Atrophie als die Ursache der Anämie zu betrachten wäre, so muss uns sogleich die Thatsache auffallen, dass die hierher gehörenden Veränderungen nicht in allen Fällen perniciöser

1) Faber und Bloch geben die Existenz einer Magenatrophie bei der perniciösen Anämie zu, halten es aber für noch nicht bewiesen, dass eine Darmatrophie bei diesem Leiden vorkommt.

Anämie angetroffen werden. Um dieses bemerkenswerthe Verhalten zu erklären, haben die Forscher, welche sich zu der vorliegenden Anschauung bekennen, eine besondere »gastro-intestinale« Form der perniciösen Anämie aufstellen wollen. Sie meinen, dass, während die Anämie in den betreffenden Fällen auf dem Boden der Atrophie erwächst, die Erkrankung in den übrigen Fällen sich aus anderen Ursachen entwickelt.

Sieht man die perniciöse Anämie ganz im Allgemeinen an, so lässt sich gegen eine derartige Annahme a priori nichts einwenden. Richten wir aber unsere Blicke speciell auf diejenige Form der genannten Krankheit, wo die ätiologischen Verhältnisse am durchsichtigsten liegen, — die Bothriocephalus-Anämie —, dann können wir nicht umhin, folgende Gesichtspunkte geltend zu machen.

Wenn die atrophischen Veränderungen eine mitwirkende Ursache zu der in Rede stehenden Anämieform wären, so müsste man doch hier erwarten, dass die Atrophie sich in allen Fällen konstatiren ließe. Jedoch ist dem nicht so. Möller (67), der nach dieser Richtung hin ziemlich eingehende Untersuchungen vorgenommen hat, ist zu dem Resultat gelangt, dass atrophische Processe im Darmtraktus bei der Bothriocephalus-Anämie häufige, aber keineswegs konstante Erscheinungen sind. Es giebt sonach Bothriocephalus-Anämien, die mit keiner Magen-Darmatrophie einhergehen, und daraus folgt, dass jene Veränderungen keine nothwendige Bedingung für das Zustandekommen einer Bothriocephalus-Anämie ausmachen.

Wird hingegen die Atrophie nicht als ein primärer Process aufgefasst, so ist es in der That viel einfacher, die Inkonstanz ihres Auftretens zu erklären. Man könnte sich, wie dies auch Möller thut, dann denken, dass die Atrophie zu ihrer Entwicklung eine gewisse Zeit erfordert und demnach lediglich bei länger dauernden Fällen vorkommt. Außerdem muss aber hier der individuellen Disposition eine erhebliche Bedeutung zugemessen werden. Die Intestinalschleimhaut einiger Personen reagirt auf das Atrophie erzeugende Irritament, diejenige anderer bleibt dagegen mehr oder weniger refraktär gegen dieses Agens.

Wenn wir der Atrophie somit keine »primäre« Bedeutung zuerkennen können, so bleibt uns noch übrig zu entscheiden, ob sie unter dem Einflusse des bestehenden Hämoglobinmangels sich entwickelt, oder durch dasselbe Gift, welches der Anämie zu Grunde liegt, ins Leben gerufen wird.

Meiner Ansicht nach ist die letztere Annahme die wahrscheinlichere. Denn wäre die Anämie als solche die Ursache der Atrophie, so ist schwer zu verstehen, warum atrophische Veränderungen im Magen-Darmkanale nicht auch bei anderen schweren Anämien beobachtet werden.

Es giebt ja z. B. Chlorosen, wo der Hämoglobingehalt eben so tief gesunken ist, wie bei gewöhnlichen perniciösen Anämien, und dessen-

ungeachtet weiß man bis jetzt nichts von dem Vorhandensein einer Magen-Darmatrophie bei der erstgenannten Krankheit. Nun ist es allerdings wahr, dass wir über die anatomischen Veränderungen bei der Chlorose noch weniger genau unterrichtet sind als über die betreffenden Verhältnisse bei der perniciösen Anämie. Aber, so viel man aus den klinischen Beobachtungen schließen kann, ist bei der Chlorose wenigstens die Atrophie der Magenschleimhaut kein häufiges Vorkommnis.

Ich denke natürlich hierbei an die Resultate, welche die chemische Untersuchung des Mageninhaltes ergeben hat.

Bei Prüfung des 1 Stunde nach dem Ewald'schen Probefrühstück exprimirten Mageninhaltes von 11 an schwerer Bothriocephalus-Anämie leidenden Personen fand ich (89 p. 124) nur in einem einzigen Falle freie Salzsäure, in 10 Fällen aber die Zeichen einer fast kompleten Achylie. Und ein durchaus ähnliches Resultat erzielten Cahn und v. Mering (15), Hayem (40 p. 251), v. Noorden (72), Martius (63) u. A. bei Untersuchung des Mageninhaltes von Individuen mit gewöhnlicher perniciöser Anämie.

Über ganz andere Ergebnisse berichten dagegen die Forscher, welche den Mageninhalt Chlorotischer untersucht haben.

Die ziemlich zahlreichen, auf diesem Gebiete vorliegenden Forschungsresultate zusammenfassend, sagt v. Noorden: »Von Salzsäuremangel als ständiger Begleiterscheinung kann keine Rede mehr sein. Häufig, vielleicht überwiegend häufig, ist die Salzsäure im chlorotischen Magen sogar vermehrt; zum Theil sind Werthe beobachtet, wie sie bei keiner anderen Krankheit vorkommen.«

Auch bei den schwersten traumatischen Anämien scheint die Magensaftsekretion sich etwa ähnlich zu verhalten, wie bei der Chlorose [Hayem (40 p. 252)].

Mit Hinblick auf diese Thatsachen ist man wohl berechtigt anzunehmen, dass eine einfache Anämie, auch wenn sie sehr hochgradig ist und lange andauert, im Allgemeinen nicht zu einer Atrophie der Magenschleimhaut führt, und in Folge dessen, dass die bei der perniciösen Anämie vorkommende Magen-Darmatrophie wahrscheinlich von demselben Giftstoffe verursacht wird, welcher die Anämie selbst bedingt.

Die Anämie und die Atrophie wären somit koordinirte Wirkungen derselben Ursache.

Soviel ich finde, ist diese Ansicht früher nur von Lazarus, sowie von Faber und Bloch vertreten worden; sie sind aber zu derselben theilweise aus anderen Gründen als ich gekommen, und zwar sind einige von Lazarus' Beweisstücken meines Erachtens nicht ganz einwandsfrei.

Gegen die Anschauung, dass die Atrophie die Ursache der Anämie wäre, beruft er sich unter Anderm auf die von mir eruirte Thatsache, dass nach Heilung einer Bothriocephalus-Anämie der Salzsäuremangel häufig persistirt. Wäre die Magenerkrankung die Ursache der Anämie, sagt Lazarus (54a p. 148), so hätten doch zunächst die Symptome der ersteren schwinden müssen, ehe die letztere weichen konnte. Er lässt jedoch hierbei

außer Acht, dass die Anwesenheit eines Bothriocephalus immer als die erste und wichtigste Bedingung für das Zustandekommen einer Bothriocephalus-Anämie gelten muss. Wird der Parasit abgetrieben, so stellt sich ja nichts der Annahme entgegen, dass die Anämie schwinden kann, trotzdem die Magenatrophie zurückbleibt.

Hiermit habe ich nun die wichtigsten unter den Symptomen, welche nach meiner Ansicht auf eine direkte Giftwirkung zu beziehen sind, abgehandelt. Allerdings könnte noch an dieser Stelle einiger Erscheinungen im cirkulirenden Blute Erwähnung gethan werden, allein ich ziehe es vor, dieselben in Verbindung mit den sonstigen Blutveränderungen zu besprechen.

Die übrigen bei der perniciösen Anämie auftretenden Symptome decken sich fast vollständig mit denjenigen, welche bei anderen schweren Anämien gemeiniglich angetroffen werden. So z. B. die Symptome seitens des Cirkulationsapparates, sowie unter den subjektiven Störungen die allgemeine Mattigkeit, der Schwindel, der Kopfschmerz, das Ohrensausen etc.

In differential-diagnostischer Hinsicht könnten auf Grund des Angeführten folgende Gesichtspunkte eine gewisse Aufmerksamkeit beanspruchen.

Wenn in einem Falle schwerer Anämie eine normale oder hypernormale Magensaftsekretion konstatirt wird, so ist das Vorhandensein einer perniciösen Anämie nicht wahrscheinlich. Wird dagegen eine Achylie nachgewiesen, so spricht dieser Befund entschieden mehr zu Gunsten einer perniciösen Anämie oder eines latenten Carcinoms, als einer Chlorose.

Schwere Anämien, die mit Retinalblutungen einhergehen, gehören wohl im Allgemeinen zu der perniciösen Anämie, desgleichen auch solche, die mit Rückenmarkssymptomen verbunden sind. Der Mangel der Retinalblutungen, geschweige denn der Rückenmarks symptome kann natürlich dagegen nicht in die Wagschale gelegt werden.

7.

Ich gehe jetzt zur Erörterung des **Blutbefundes** über.

Bekanntlich können bei der perniciösen Anämie sowohl die Erythrocytenzahl wie die Hämoglobinmenge auf Werthe herabsinken, wie solche nur selten bei anderen anämischen Zuständen beobachtet werden. Dabei erscheint aber der erstere Faktor häufig in stärkerem Maße erniedrigt als der letztere, so dass auf das Durchschnittsblutkörperchen ein hypernormales Farbstoffquantum entfällt; mit anderen Worten: der sogenannte Farbeindex oder Hämoglobinwerth ist größer als in der Norm [Hayem (39), Laache (52 a) u. A.].

Wie bereits aus dem Vorhergehenden erhellt, beruht die erwähnte Reduktion wahrscheinlich auf einer durch das Krankheitsgift herbeigeführten, excessiven Zerstörung der rothen Blutkörperchen. Was aber den gesteigerten Farbstoffgehalt der Erythrocyten bedingt, das entzieht sich einstweilen einer sicheren Beurtheilung.

Ehrlich (21) meint, dass dieses Räthsel sich auf die einfachste Weise durch den embryonalen Modus der Blutbildung, durch den Typus

der Megaloblasten löst. Er trifft aber mit diesem Ausspruche nicht den Kern der Frage, er enthüllt hiermit nicht die tiefere Ursache der Erscheinung.

Um derselben ein wenig näher auf den Leib zu kommen, haben v. Willebrand und ich (92) vor kurzem uns erlaubt, eine auf folgenden Gründen fußende Erklärung vorzulegen.

In Folge der erhöhten Destruktion rother Blutkörperchen werden bei der perniciösen Anämie abnorm große Mengen losgebundenen Eisens in den inneren Organen des Körpers, namentlich in der Leber und Milz, abgelagert. Da man nunmehr berechtigten Anlass hat zu vermuthen, dass dieses Eisen zum Aufbau des Hämoglobinmoleküls mit verwendet werden kann, ist hierdurch — sofern die übrigen für die Blutfarbstoffbildung erforderlichen Bedingungen erfüllt sind — die Möglichkeit einer ausgiebigeren Hämoglobinproduktion als in der Norm geschaffen, und die einzelnen Erythrocyten können sich demnach mit größeren Farbstoffmengen als sonst beladen.

In jüngster Zeit hat sich Tallqvist (99) bemüht, eine experimentelle Stütze für diese Hypothese zu erbringen.

Er hat Hunde durch Verabreichung von Pyrodin schwer anämisch gemacht. Einigen hat er das Mittel in zwei oder drei großen, anderen (zwei) in wiederholten, kleinen Gaben einverleibt. Bei jenen erhielt er eine akute Anämie mit, bei diesen eine chronische ohne Hämoglobinämie und Hämoglobinurie. Und während in der ersteren Reihe die Siderose eine sehr hochgradige war, schien sie in der letzteren Serie eine relativ mäßige zu sein.

Nachdem mit der Darreichung des Giftes aufgehört wurde, trat in beiden Reihen eine Regeneration seitens des Blutes zu Tage, und jetzt zeigten sich einige recht bemerkenswerthe Differenzen bei den zwei verschiedenen Anämieformen.

Bei den chronischen Anämien war der Hämoglobinwerth die ganze Zeit hypernormal; bei den akuten war er das aber lediglich im Beginn der Regeneration und sank später unter die Norm.

Die Regenerationsdauer wiederum war bei den akuten um vieles länger als bei den chronischen. Nimmt man hierbei nur auf die Restitution des Hämoglobingehaltes Rücksicht, so war für dieselbe in den akuten Fällen doppelt so lange Zeit erforderlich, wie in den chronischen, und zwar, wiewohl der Intensitätsgrad der Anämie in den beiden Reihen von Fällen der nämliche war.

Diese während der Regeneration beobachteten Differenzen will der Verf. darauf zurückführen, dass der Körper bei Beginn der Rekonvalescenz in den chronischen Fällen über größere Vorräthe an Reserveeisen verfügte, als in den akuten, und dass demnach die Bedingungen für die Blutneubildung in den ersteren Fällen günstiger lagen, als in den letzteren. Für irgend eine andere Erklärung bleibt nach Tallqvist's (99 p. 184) Dafürhalten nicht Raum; mir erscheint es aber überaus naheliegend anzunehmen, dass die Ungleichheit in der Dosirung des Giftes die fraglichen Differenzen hätte bedingen können.

Mit ganz besonderer Gewalt muss sich ein solcher Gedanke uns

aufdrängen, wenn wir die Resultate der Bettmann'schen (5) Untersuchungen über die Arsenvergiftung des Näheren ins Auge fassen.

Dieser Forscher hat ja nachgewiesen, dass ein sehr wesentlicher Unterschied in Betreff der Einwirkung des Giftes sich geltend macht, je nachdem dasselbe in kleinen oder großen Gaben dargereicht wird. Im ersteren Falle geschieht die Lymphoidisirung des Knochenmarkes schneller, wie im letzteren, und überdies sind im ersteren Falle regenerative, im letzteren degenerative Veränderungen daselbst vorherrschend.

Aber auch andere Thatsachen sprechen entschieden gegen den von Tallqvist eingenommenen Standpunkt.

v. Ott (75 p. 158) hat in Cohnheim's Laboratorium eine Beobachtung gemacht, die hierbei von allergrößtem Interesse ist. Er hat gefunden, dass, wenn man nach einem Aderlasse durch eine Bluttransfusion die abgezapfte Blutmenge vollständig ersetzt, die Regeneration doppelt so lange Zeit in Anspruch nimmt, wie wenn nur physiologische Kochsalzlösung eingespritzt wird.

Dieser Befund, dessen Richtigkeit sowohl Hayem, wie Landerer (53) bestätigt haben, zeigt in schlagender Weise, dass das Reserveeisen wenigstens nicht unter allen Umständen einen günstigen Einfluss auf die Blutbildung haben muss. Denn, obgleich es hier durch den Untergang der transfundirten Blutkörperchen zu einer erhöhten Aufspeicherung von Eisen kommt, ist die Regenerationsdauer trotzdem länger als unter Verhältnissen, wo keine derartige Ablagerung stattgefunden hat.

In der nämlichen Richtung lässt sich vielleicht auch ein von Bierfreund (6) mitgetheiltes Untersuchungsresultat deuten. Dieser Autor hat 44 Fälle von subkutanen und perkutanen Blutungen zusammengestellt und dabei nachgewiesen, dass die Regenerationszeit in den beiden Serien die gleiche war.

Ich muss nach alledem leider zugestehen, dass die Tallqvist'schen Ergebnisse weit davon entfernt, mich von der Richtigkeit meiner Hypothese zu überzeugen, eher fast das Umgekehrte gethan haben.

Ein Sachverhältnis, welches meine Zweifel noch des Weiteren vermehrt hat, ist, dass die Steigerung des Hämoglobinwerthes sich in Tallqvist's Versuchen sofort nach der Applikation der ersten Giftgabe einstellt. Wie soll diese Thatsache von dem Standpunkte des Autors erklärt werden? Es ist ja kaum denkbar, dass die erwähnte Steigerung von der durch den erhöhten Blutkörperchenzerfall erzeugten Eisenablagerung hervorgebracht werden könnte. Bemerkt doch der Verf. auch selbst, dass wir annehmen dürfen, es müsse eine gewisse Zeit verstreichen, bevor das von dem zerstörten Blutfarbstoff herrührende Eisen wieder für die Assimilation dienlich wird.

Allein, wenn der hypernormale Hämoglobinwerth somit nicht auf der pathologischen Siderose beruht, so fragt es sich, ob wir uns überhaupt irgend eine Vorstellung von der Ursache jener Erscheinung machen können.

Vielleicht ist folgende Überlegung in gewissem Grade geeignet, zur Klärung der betreffenden Frage beizutragen. Zunächst sei daran erinnert, dass es krankhafte Zustände giebt, wo ein erhöhter Blutkörperchenzerfall stattfindet und in Folge dessen eine Ablagerung von Reserveeisen Platz

greift, wo aber der Hämoglobinwerth trotzdem nicht gesteigert, sondern im Gegentheil erniedrigt ist. Solche Leiden sind z. B. die Tuberkulose und Malaria. Mag man einwenden, dass sich bei diesen Krankheiten Momente vorfinden, welche die Hämoglobinbereitung direkt beeinträchtigen, die Möglichkeit kann man doch nicht leugnen, dass das hemmende Princip gerade von dem Gifte, welches hier die excessive Erythrocyten-Destruktion bewirkt, vertreten wird. Ich meine mit anderen Worten, dass von zwei Giften, die beide zur Ablagerung von Reserveeisen führen, das eine zur Entstehung eines gesteigerten Hämoglobinwerthes mitwirken kann, während das zweite hingegen eine Verminderung des fraglichen Faktors erzeugt.

Es wäre demgemäß nicht die Intensität der Siderose, sondern in erster Linie die Natur (bezw. die Menge) des Krankheitsgiftes, die für die Größe des Hämoglobinwerthes maßgebend sein sollte.

Ziehen wir sodann die morphologischen Veränderungen des Blutes in den Kreis unserer Betrachtung, so müssen wir sogleich anerkennen, dass es zur Zeit fast unthunlich ist, das Zustandekommen derselben in befriedigender Weise zu erklären. Relativ am einfachsten liegen die Verhältnisse in Bezug auf die wechselnde Größe der Erythrocyten.

Bekanntlich sieht man bei der perniciösen Anämie neben Blutkörperchen von normalem Durchmesser einerseits solche, die nur ein Bruchtheil einer gewöhnlichen rothen Blutscheibe sind, und andererseits wiederum solche, deren Diameter um vieles größer als in der Norm ist (16—18 μ). Allerdings kommen ähnliche Größendifferenzen auch bei anderen anämischen Zuständen vor, aber so ausgesprochen, wie bei der perniciösen Anämie, beobachtet man sie nur selten bei irgend einer anderen Krankheit. Nach meiner Erfahrung (89 p. 140) ist die Zahl sowohl der kleinen, wie der großen Blutkörperchen auf Kosten der mittel- oder normalgroßen vermehrt. Aber in den einzelnen Fällen ist die Menge der zu den verschiedenen Größenkategorien gehörenden Zellen eine äußerst variable.

Mit Quincke (80 p. 20), Ehrlich (20 p. 99) u. A. fasse ich nun die kleinen Blutkörperchen oder die sogen. Mikrocyten als Bruchstücke rother Blutzellen auf. In den großen Erythrocyten oder den sogen. Makrocyten erblicke ich hingegen junge, unter dem Einflusse des Krankheitsgiftes abnorm entwickelte Blutscheiben.

Diese Anschauung stütze ich in erster Reihe auf die Diametermessungen, die ich (89) bei der Bothriocephalus-Anämie ausgeführt habe. Es stellte sich bei ihnen heraus, dass, während im Laufe der Regeneration

die Zahl der Mikrocyten regelmäßig abnahm, die Menge der Makrocyten sich allmählich vermehrte.

Irgend eine andere Erklärung dieser Beobachtung als die eben angedeutete halte ich nicht für statthaft. Ich thue das um so weniger, als spätere diesbezügliche Messungen, die ich gemeinschaftlich mit Rosenqvist (90) bei der posthämorrhagischen Anämie und mit v. Willebrand (92) bei der Chlorose vornahm, ein ganz analoges Resultat ergaben — ein Resultat, welches übrigens durch v. Willebrand's (103) vor kurzem veröffentlichte Studien über die Blutveränderungen nach Aderlässen und Tallqvist's (99) Untersuchungen betreffs der entsprechenden Verhältnisse bei einigen experimentellen Blutgift-Anämien noch weiter bestätigt worden ist.

Und welche andere Erklärung könnte denn schließlich hier in Frage kommen?

Es lässt sich wohl nicht im Ernste denken, dass die alten, im Blute kreisenden Erythrocyten dank einer muthmaßlichen Veränderung des Plasmas an Größe zunehmen sollten. Dann müsste ja z. B. nach Aderlässen der mittlere Diameter in der allerersten Zeit der Regeneration, wo die Veränderungen des Plasmas am ausgeprägtesten sein dürften, größer ausfallen, als in einer späteren Periode, wo die Beschaffenheit der Blutflüssigkeit — so weit sich unsere jetzigen Kenntnisse erstrecken — bereits erheblich verbessert ist [vergl. v. Willebrand (103 p. 65)]. So ist dem aber nicht, denn wir wissen, dass der Werth des mittleren Durchmessers im Allgemeinen während der ganzen ersten Hälfte der Rekonvalescenz, zuweilen sogar noch später ansteigt.

Ferner bedenke man, dass während der Regenerationszeit bei der Chlorose die großen Erythrocyten entschieden stärker gefärbt erscheinen, als die früher im Blute cirkulirenden farbigen Blutscheiben. Wie ließe sich dieser Farbenreichthum erklären, wenn die großen Blutkörperchen alte Zellen wären? Sie können doch nicht durch einfaches Aufquellen eine intensivere Farbe gewinnen.

Zuletzt — und das ist keineswegs das Unwichtigste — muss in Erwägung gezogen werden, dass wenigstens bei der perniciösen Anämie inklusive der Bothriocephalus-Anämie typische Makrocyten in der Bildungsstätte der Blutkörperchen — im Knochenmarke — erwiesenermaßen vorkommen.

Für mich steht es also nach wie vor fest, dass sowohl bei der perniciösen Anämie, wie auch bei anderen anämischen Zuständen die kleinen Blutkörperchen Zellfragmente (resp. alte Zellen) darstellen, während die großen dagegen junge, abnorm entwickelte Blutscheiben sind. Dass die Makrocyten bei der perniciösen Anämie überhaupt größer sind, als bei anderen Anämien, hängt wahrscheinlich davon ab, dass das Krankheitsgift des ersteren

Leidens im höheren Maße, als dasjenige der letzteren dem Größenwachsthum der Erythrocyten Vorschub leistet.

Es wird auch dem in der Hämatologie weniger versirten Leser nicht entgehen, dass die erwähnte Folgerung in schroffstem Gegensatze steht zu der Hayem'schen Lehre über die Bedeutung und Natur der kleinen Blutkörperchen. Laut dieser Anschauung wären sie ja junge, in Entwicklung begriffene Blutscheiben oder Übergangsformen zwischen den Hämatoblasten (Blutplättchen) und den vollentwickelten Blutzellen.

Hayem hat bekanntlich seine Ansicht, welche immer noch in Frankreich sehr verbreitet ist, auf Diameterbestimmungen während der Rekonvalescenz nach Aderlässen gebaut. Ähnlich wie einige andere Autoren, aber im Gegensatz zu mir und meinen Mitarbeitern sowie auch etlichen anderen Forschern (vergl. v. Willebrand), will er dabei eine Vermehrung der Mikrocytenzahl gesehen haben. Es würde zu weit führen, wollte ich hier auf eine nähere Auseinandersetzung der Ursache der besagten Divergenz eingehen. Ich kann in Betreff dieses Punktes nur auf diejenige Erklärung, die Rosenqvist und ich (90 p. 334) in einer unlängst erschienenen Arbeit gegeben haben, verweisen. Jedenfalls muss die Hayem'sche Hypothese, wenn sie schon früher aus verschiedenen Gründen angegriffen worden ist, durch die oben angeführten Untersuchungsergebnisse als endgiltig widerlegt angesehen werden.

Ist nun mein Standpunkt in der obigen Frage richtig, so müsste die Zahl der Mikro- und Makrocyten als Maßstab der Intensität der de- und regenerativen Processe benutzt werden können. So würde eine kleine Menge Makrocyten auf eine schlechte Reaktionsfähigkeit seitens des Knochenmarkes und dem entsprechend auf eine relativ ungünstige Prognose hindeuten, eine große Anzahl im Gegentheil auf eine lebhafte Reaktion und somit auf einen relativ günstigen Verlauf des Krankheitsprocesses. Man muss hierbei jedoch der Thatsache eingedenk sein, dass eine intensive Knochenmarksreaktion auch davon herrühren kann, dass das Krankheitsgift ein sehr heftiges ist. Die direkten prognostischen Schlüsse, die sich aus den Größenverhältnissen der Erythrocyten ziehen lassen, werden demzufolge keine weitgehenden. Dagegen ist es wohl gestattet, schlechtweg auf eine statthabende Blutregeneration zu schließen, wenn sich im Blute eine größere Menge Makrocyten vorfinden. Nur falls die betreffende Erscheinung bei Ikterischen auftritt, muss die Möglichkeit in Betracht kommen, dass der Ikterus an sich die Größenzunahme verschulden kann [Gram (35), Engelsen (27)].

Umgekehrt würde eine Abnahme des mittleren Durchmessers mit Auftreten einer großen Anzahl Mikrocyten auf eine erhöhte Destruktion oder mangelhafte Neubildung hinweisen.

Auch in Bezug auf ihre Gestalt zeigen die rothen Blutscheiben bei der perniciösen Anämie bemerkenswerthe Abweichungen von der Norm. Im Allgemeinen haben die meisten Blutkörperchen ihre runde Form verloren; einige sind birnenförmig, andere biskuitförmig, andere wieder hammerförmig etc. Es muss jedoch bemerkt werden, dass, ähnlich wie die meisten anderen Symptome der perniciösen Anämie, auch die Formveränderungen der Erythrocyten in den verschiedenen Fällen sehr erheblichen Schwankungen unterworfen sind. Wie der oben p. 4 von mir erwähnte Fall zeigt, ist es sogar möglich, dass sowohl die Form-, wie die Größenveränderungen fast gänzlich vermisst werden.

Worauf diese Vielgestaltigkeit oder sogenannte Poikilocytose beruht, ist uns noch verborgen, man dürfte aber nicht Gefahr laufen, sich allzu sehr zu irren, wenn man annimmt, dass auch sie ihre Entstehung dem im Blute kreisenden Giftstoffe verdankt. Ob die Poikilocyten und Mikrocyten in der Regel im Blute oder im Knochenmarke entstehen, bleibt noch fraglich. Ich kann meinestheils nur sagen, dass man in Ausstrichpräparaten von Knochenmark, welches an perniciöser Anämie gestorbenen Personen entnommen ist, sowohl Poikilocyten wie Mikrocyten beobachtet.

Unter den morphologischen Veränderungen des Blutes nimmt das Auftreten von kernhaltigen rothen Blutkörperchen im cirkulirenden Blute einen hervorragenden Platz ein.

Wie bekannt, sind es insbesondere die Megaloblasten, welche als charakteristisch für die perniciöse Anämie hingestellt worden sind (Ehrlich), neben denselben können aber auch Normoblasten vorkommen. Die Zahl der kernhaltigen Zellen ist eine überaus wechselnde, nicht nur in verschiedenen Fällen, sondern auch in einem und demselben Falle bei verschiedenen Gelegenheiten. Mitunter sind diese Elemente so zahlreich, dass man sie ohne Weiteres findet, mitunter muss man aber mehrere Präparate sehr sorgfältig durchmustern, um einem einzigen derartigen Gebilde zu begegnen. Ja, es kommen unzweifelhaft Fälle vor, wo trotz aller Anstrengungen weder Megalo- noch Normoblasten sich nachweisen lassen. Solche Fälle hat Ehrlich zweimal gesehen, und auch der von Engel erwähnte sowie der oben von mir beschriebene Fall gehören hierher.

Wenn man nun diese Fälle als perniciöse Anämien rubricirt — und das wird man wohl schwerlich unterlassen können (vergl. p. 5) — so erweist sich die von einigen Autoren behauptete Möglichkeit, lediglich aus dem Blutbefunde die Diagnose einer perniciösen Anämie mit voller Gewissheit stellen zu können, als ziemlich illusorisch. Und wie könnte es eigentlich anders sein? Bei wie vielen Krankheiten giebt es überhaupt ein Symptom, das allein an sich für die Feststellung der Diagnose völlig ausreichend wäre? Es kann übrigens diese Thatsache nicht

befremden, wenn man bedenkt, dass die ungleiche Reaktionsfähigkeit des Körpers oder, sagen wir lieber, der einzelnen Organe desselben in Verbindung mit der wechselnden Intensität des Krankheitsvirus eine große Variabilität in den Symptomen einer Krankheit veranlassen muss.

Was die Verhältnisse speciell bei der perniciösen Anämie anbetrifft, so ist hier außerdem mit der Möglichkeit zu rechnen, dass das Krankheitsgift nicht in allen Fällen derselben Natur ist. Es können desswegen bei dieser Erkrankung alle möglichen Grade von Größen- und Formveränderungen bei den Erythrocyten vorkommen, und es kann die Zahl der kernhaltigen rothen Blutkörperchen selbst bis dahin variiren, dass sie in einigen, zwar seltenen, Fällen vorübergehend oder dauernd gänzlich vermisst werden.

Ich glaube desshalb mich dahin aussprechen zu müssen, dass die mikroskopische Untersuchung des Blutes, von wie großer Tragweite für die Diagnose der perniciösen Anämie sie in den allermeisten Fällen thatsächlich auch ist, doch irreführen kann, falls man seine Folgerungen ausschließlich auf die diesbezüglichen Resultate basirt und daran festhält, dass Poikilocyten, Megaloblasten etc. ein absolut nothwendiges Postulat für eine perniciöse Anämie darstellen.

Genug aber davon. Worauf beruht es nun, dass kernhaltige rothe Blutkörperchen im cirkulirenden Blute erscheinen, und namentlich dass bei der perniciösen Anämie solche von megaloblastischem Typus daselbst wahrgenommen werden?

Bis in die letzten Zeiten hat man die Sache meistens vom teleologischen Gesichtspunkte aus betrachtet und dabei angenommen, dass der herrschende Blutkörperchenmangel durch Zuströmung von unreifen Zellen theilweise ausgeglichen werden müsste. Wenn nun diese Ansicht zu Recht bestände, so wäre ja zu erwarten, dass sich zwischen der Intensität der Anämie und der Anzahl der kernhaltigen Zellen irgend ein Parallelismus vorfände. Das ist aber nicht der Fall. Bei der Bothriocephalus-Anämie existirt keine Kongruenz zwischen der Gesammtzahl der Erythrocyten in der Maßeinheit und der Menge der kernhaltigen Blutkörperchen, und ebenso wenig ist bei den übrigen Formen der perniciösen Anämie ein solcher Parallelismus beobachtet worden.

Es scheint also kein Grund vorzuliegen, die in Rede stehende Erklärungsweise aufrecht zu erhalten, zumal sie, gleichwie andere teleologische Hypothesen, uns keinerlei Aufschluss über die wirkliche oder letzte Ursache der Erscheinung gewährt.

Allein, was ist an ihre Stelle zu setzen?

Vielleicht könnte es sich hier um irgend welche chemotaktischen Einflüsse handeln.

Als Stütze für eine solche Annahme ließe sich die Thatsache heranziehen, dass kernhaltige Erythrocyten auch ohne Vermittlung einer

Anämie unter folgenden Umständen im Blute auftreten können: bei Phosphor- und Chloroformvergiftungen [Ehrlich (20 p. 97)], bei Injektion von Bakterienproteinen [Rieder (83 p. 192)] oder jauchigen Massen [Timofejesky (100 p. 110) sowie bei septischen Zuständen [Dominici (18 p. 472)].

Wie kommt es aber nun, dass, während bei den meisten übrigen Anämien fast ausschließlich Normoblasten im Blute beobachtet werden, bei der perniciösen Anämie außerdem Megaloblasten zu finden sind?

Die Antwort auf diese Frage ist offenbar in dem Umstande zu suchen, dass beim Erwachsenen im ersteren Falle gemeiniglich nur Normoblasten, im letzteren Falle aber daneben Erythrocyten vom megaloblastischen Typus im Knochenmarke gebildet werden. Da Megaloblasten auch unter physiologischen Verhältnissen im Fötalleben vorkommen, zeichnet sich demnach die Blutbildung bei der perniciösen Anämie — wie dies namentlich Ehrlich hervorgehoben hat — durch einen Rückschlag in den embryonalen Typus aus.

Worauf die in Rede stehende, atypische Blutbildung bei der perniciösen Anämie beruht, lässt sich gegenwärtig nicht mit voller Sicherheit entscheiden.

Schon in meiner Arbeit über die Bothriocephalus-Anämie habe ich ausdrücklich darauf hingewiesen, dass die bei dieser Krankheit vorkommenden großen Erythrocyten wahrscheinlich unter dem Einflusse des im Körper kreisenden specifischen Giftstoffes gebildet werden, und, wie aus der vorhergehenden Darstellung einleuchten dürfte, halte ich immer noch an dieser Auffassung fest. Dass dieselbe auch für die kernhaltigen, großen Blutkörperchen oder die Megaloblasten Geltung hat, darauf deutet vielleicht eine uns bei der Bothriocephalus-Anämie entgegentretende Erscheinung hin. Gelegentlich meiner hierher gehörenden Untersuchungen fand ich regelmäßig, dass die Megaloblasten ziemlich bald nach der Wurmkur, d. h. nach Entfernung der Giftquelle verschwanden, während die Normoblasten eine viel längere Zeit im Blute persistirten. Auch in dem von Askanazy (3) beschriebenen Falle schwerer Bothriocephalus-Anämie war ein ähnliches Verhalten zu konstatiren.

Diese Ansicht über die Ursache der megaloblastischen Umwandlung des Knochenmarkes wird ebenfalls von Ehrlich und Lazarus (22 p. 43) getheilt.

Was nun das gegenseitige Verhalten zwischen Megalo- und Normoblasten anlangt, so ist über dieses Thema in der letzten Zeit ziemlich viel debattirt worden. Einerseits hat man angenommen, dass sie principiell differenzirte Zellarten sind [Ehrlich (21), H. F. Müller (65)], andererseits ist wieder behauptet worden, es bestehe kein principieller Unterschied zwischen ihnen [Schauman (89), Askanazy (3), Pappenheim (76)].

Da Ehrlich (22 p. 38) trotz der Einwände, die gegen seine Auffassung erhoben worden sind, noch in seinem kürzlich erschienenen Werke an derselben festhält, wollen wir sehen, aus welchen Gründen er dies thut.

Es sind eigentlich drei Momente, die er hierbei heranzieht: 1) »die weiteren Schicksale der Kerne«, 2) »die morphologischen Differenzen derselben« und 3) »die klinische Beobachtung«.

ad 1) Sich an die Ansicht Rindfleisch's (84) anschließend, lehrt Ehrlich, dass bei der Umbildung der kernhaltigen Erythrocyten in kernlose Gebilde der Kern der Normoblasten in toto ausgestoßen wird, während er bei den Megaloblasten innerhalb des Zellkörpers zerfällt und sich auflöst.

Demgegenüber haben Askanazy (2 u. 3) und ich (89) hervorgehoben, dass nach unserer Erfahrung das Verschwinden des Megaloblastenkernes sich wahrscheinlich in der von Ehrlich angegebenen Weise vollzieht, dass man aber über die Richtigkeit der Ehrlich'schen Ansicht bezüglich der Art der Umbildung der Normoblasten in kernlose Elemente berechtigten Zweifel hegen kann.

Zwar haben auch wir mikroskopische Bilder gesehen, die an eine Ausstoßung des Kernes glauben lassen könnten, wir haben aber daneben die Zeichen einer unzweideutigen Kernzerbröcklung im Inneren der Normoblasten nachgewiesen. Deutet nun dieser Befund darauf hin, dass die Entkernung der Normoblasten in zweifacher Weise erfolgen kann [vgl. Pappenheim (76 p. 75)], oder ist nicht vielmehr anzunehmen, dass die eine von den betreffenden Umbildungsarten in der Wirklichkeit nicht existirt, sondern erst bei der Herstellung des Präparates durch Druck zum Vorschein gebracht wird?

Ich glaube das letztere.

Es fragt sich dann, welche der beiden Entkernungsarten durch die Präparation nur vorgetäuscht wird. Auf diese Frage muss wohl geantwortet werden, dass allem Anscheine nach eine Kernausstoßung leichter [vgl. Neumann (68 p. 431)] als eine Kernzerbröcklung durch äußeren Druck zu Stande kommen kann. Ich möchte desshalb als meine Ansicht aussprechen, dass die Umbildung der kernhaltigen Erythrocyten in kernlose Gebilde — gleichviel ob es sich um Normo- oder Megaloblasten handelt — durch eine Kernauflösung erfolgt, und bin also in diesem Punkte derselben Meinung wie Askanazy und Pappenheim.

ad 2) Dass zwischen den Kernen eines typischen Normo- und Megaloblasten sich sehr prägnante Unterschiede vorfinden, ist ohne Weiteres zuzugeben. Allein, wie ich bereits vor Jahren betont habe, giebt es zwischen diesen Extremen so viele Übergangsformen, dass es dem Beobachter nicht selten unmöglich wird, zu entscheiden, ob ein kernhaltiger Erythrocyt zu den Normo- oder Megaloblasten zu zählen

ist, und zwar um so mehr, als die Unterscheidungsmerkmale, welche der Zellleib uns gewährt, im Allgemeinen noch weniger charakteristisch sind als diejenigen, welche der Kern darbietet.

ad 3) Seine der klinischen Beobachtung entnommenen Schlussfolgerungen fasst Ehrlich in folgendem Satze zusammen: »Alle Versuche, den Unterschied zwischen Megaloblasten und Normoblasten verwischen oder gar völlig leugnen zu wollen, scheitern eben an der groben klinischen Thatsache, dass das Blut der perniciösen Anämie ein megalocytisches ist.«

So sicher begründet, wie Ehrlich meint, ist dieser Satz dennoch nicht. Man denke nur an den oben von mir angeführten Fall, wo nicht nur kernhaltige Erythrocyten und Poikilocyten, sondern auch Megalocyten in der Blutbahn gänzlich vermisst wurden. Vielleicht wird man aber einwenden, dass sich dieser Fall als eine perniciöse Anämie nicht rubriciren lässt [vgl. Lazarus (54a p. 158)]. Ich erlaube mir dann, auf eine Beobachtung hinzuweisen, deren Werth wohl von Niemand geschmälert werden kann. Es ist das die Thatsache, dass das Blut bei der Bothriocephalus-Anämie keineswegs immer megalocytisch ist.

In mehreren meiner diesbezüglichen Fälle war die Menge der Megalocyten eine überaus geringfügige, manchmal nur 1—3 auf 100, und in 2 Fällen (No. 48 u. 49) ist in meinen Tabellen ihre Procentzahl mit Null bezeichnet, d. h. es kam mir unter den 200—300 Zellen, die gemessen wurden, kein einziges Blutkörperchen von 10 μ zu Gesicht. Im Falle 48 war sogar die Zahl der an Größe nächstfolgenden Zellen, diejenige von 8,75 μ, niedriger wie in der Norm (nur 18% gegen etwa 30%), so dass es sich hier ganz überwiegend um wahrhaft kleine Formen handelte.

Dass trotz dieser Resultate der Messung einzelne große Erythrocyten hätten vorkommen können, soll nicht verneint werden, und dass solche sich auch wirklich vorfanden, wird dadurch erwiesen, dass in gefärbten Präparaten bei äußerst sorgfältigem Suchen 1—2 Megaloblasten wahrgenommen wurden. Dieser Befund ändert aber nichts an meinem Standpunkte, denn in vereinzelten Exemplaren sind Megaloblasten auch bei der Chlorose und der Leukämie angetroffen worden, wiewohl das Blut dieser Krankheiten nicht megalocytisch ist.

Es erheischt hierbei außerdem eine ganz specielle Beachtung, dass bei der Bothriocephalus-Anämie Normo- und Megaloblasten in den meisten Fällen neben einander vorkommen (89 p. 145).

Wir haben nun gesehen, wie es mit den weiteren Schicksalen und den morphologischen Eigenthümlichkeiten der Erythroblastenkerne steht, und wir haben überdies des Näheren untersucht, was die klinische Erfahrung uns in der fraglichen Beziehung lehrt. Überschauen wir nun alles das Gesagte, so können wir wohl schwerlich daraus

den Schluss ziehen, dass ein principieller Unterschied zwischen den Normo- und Megaloblasten bestehen sollte.

Vielmehr glaube ich auf Grund des Angeführten, dass es sich bei der megaloblastischen Transformation lediglich um eine einfache Metaplasie handle. Die Normo- und Megaloblasten entstammen meines Bedünkens derselben Mutterzelle in dem hämatopoëtischen Apparate. Durch Einwirkung specifischer Agentien erleidet diese Mutterzelle bei ihrer weiteren Entwicklung Veränderungen, die je nach der Intensität des betreffenden Reizes und der individuellen Reaktionsfähigkeit der blutbildenden Organe verschieden hochgradig werden.

Bei einigen Personen ist das Knochenmark gegen solche Irritamente durchaus refraktär, bei anderen tritt in gewissen Provinzen des Organes eine mehr oder weniger ausgeprägte Reaktion ein, bei anderen wiederum kann der größte Theil desselben auf den Reiz mit einer megaloblastischen Umwandlung antworten. Demgemäß können hierbei entweder nur Normoblasten, oder nur Megaloblasten, oder sowohl Normo- wie Megaloblasten entstehen, es kann aber noch zur Bildung von Zellen kommen, die in Bezug auf ihre Struktur etwa in der Mitte zwischen den erwähnten beiden Typen stehen. Auf diese Weise glaube ich den wirklichen Verhältnissen am besten Rechnung getragen zu haben, denn es brauchen somit nicht in jedem Falle perniciöser Anämie typische Megaloblasten im Blute aufgefunden zu werden.

Es ist ferner von Ehrlich ganz besonders hervorgehoben worden, »dass die megaloblastische Umbildung einen höchst unzweckmäßigen Vorgang darstellt«.

In seiner gemeinschaftlich mit Lazarus (22) veröffentlichten Arbeit führt er als Beweis für diese Behauptung zwei Momente an.

Erstens wird betont, dass »die Neubildung rother Blutkörperchen nach dem Megaloblastentypus eine weit langsamere« ist. Dafür spräche besonders, »dass die Megaloblasten immer nur in geringer Anzahl im Blute vorkommen, während die Normoblasten . . . . . häufig in sehr großer Menge gefunden werden. Demgemäß kommen »Blutkrisen« bei megaloblastischen Anämien nicht zur Beobachtung«.

Es lässt sich nun fragen, ob es berechtigt sein kann, aus der Zahl der in der Blutbahn erscheinenden kernhaltigen Erythrocyten Folgerungen hinsichtlich der Intensität der Blutneubildung zu ziehen.

Ich muss das bezweifeln, und Lazarus (54a p. 113) selbst sagt ja auch, man dürfe »nie außer Acht lassen, dass das Vorhandensein zahlloser Megaloblasten im Knochenmarke durchaus noch nicht ihr Auftreten im strömenden Blute bedingt«. Indem ich diesen Ausspruch unterschreibe, gestatte ich mir zudem die Aufmerksamkeit auf folgende zwei Thatsachen zu richten:

1) Dass eine sehr lebhafte Blutkörperchenproduktion stattfinden kann, obgleich keine kernhaltigen Erythrocyten im Blute nachzuweisen sind. Es ist das der Fall im Rekonvalescenzstadium mehrerer Anämien. So konnte ich (89 p. 185) konstatiren, dass die Zahl der kernhaltigen Blutzellen bei der Bothriocephalus-Anämie auf der Höhe der Krankheit in der Regel am größten ist und im Laufe der Rekonvalescenz nach und nach abnimmt, bis sie, wenn die Erythrocytenzahl etwa 3 Millionen beträgt, aus der Cirkulation ganz verschwunden sind. Zugleich ist dabei zu bemerken, dass die Blutregeneration während des letzten Theiles der Rekonvalescenz mitunter sogar lebhafter erscheint, als während des ersten Theiles derselben.

Nach Aderlässen dürfte die Menge der kernhaltigen Zellen gleichfalls ihr Maximum während des Akmestadiums der Anämie erreichen [Schauman und Rosenqvist (90), v. Willebrand (103)], und bei der Chlorose endlich werden die fraglichen Gebilde wohl äußerst selten, wenn überhaupt, in der Rekonvalescenz wahrgenommen.

2) Dass das Auftreten von zahlreichen kernhaltigen Erythrocyten im Blute, id est, dass die Blutkrisen nicht immer die in prognostischer Hinsicht günstige Bedeutung haben, die Ehrlich ihnen zusprechen will. Als Beleg dafür möchte ich nur darauf hinweisen, dass Askanazy (3) Blutkrisen in einem Falle von Cancer ventriculi, ich selbst (89 p. 186) bei einer an Bothriocephalus-Anämie leidenden Patientin, die am folgenden Tage ihrer Krankheit erlag, gesehen haben. Auch v. Noorden (73 p. 37), der diese Erscheinung zuerst beschrieben hat, sagt, dass sie ebenso oft mit Verschlechterungen wie mit Verbesserungen des Hämoglobingehalts und des Allgemeinbefindens zusammentrifft.

Zweitens macht Ehrlich geltend, dass die aus den Megaloblasten entstehenden Megalocyten desshalb einen bei anämischen Zuständen unzweckmäßigen Typus darstellen, weil sie eine im Verhältnis zu ihrem Volumen geringe respiratorische Oberfläche besitzen, was um so mehr einleuchte, wenn wir uns daran erinnern, dass die Schistocytose einen zweckmäßigen Vorgang bezeichnet.

Wahrscheinlich, aber keineswegs bewiesen ist es, dass die Mikrocyten besser, als die Normocyten dem Zwecke der Respiration genügen. Übrigens liegt die Vermuthung nahe, dass es vorzugsweise die Megalocyten sind, welche das Material für die Mikrocytenproduktion abgeben, denn bei der perniciösen Anämie werden ja diese beiden Erythrocytenformen meistens neben einander und verhältnismäßig selten allein für sich angetroffen [vergl. Schauman (89 p. 140)]. Also ließe sich vielleicht sagen: ohne Megalocyten keine Mikrocyten.

Früher hat Ehrlich hierbei auch die verschiedene Entstehungsart der Normo- und Megaloblasten herangezogen. Noch im Jahre 1892 legte

er (21) besonderes Gewicht darauf, dass, während ein Megaloblast nur eine einzige Blutscheibe bildet, »ein Normoblast dagegen eine ganze Brut von Körperchen erzeugen kann«, und zwar in der von Rindfleisch zuerst angegebenen Weise, dass der ausgestoßene Kern sich wieder mit Protoplasma umgiebt und sich so zu einem neuen Normoblast entwickelt. Diese durch keine Thatsachen gestützte Hypothese scheint Ehrlich nunmehr aufgegeben zu haben.

Nachdem ich somit die Ehrlich'schen Beweismittel für die Unzweckmäßigkeit der megaloblastischen Umwandlung kritisch geprüft habe, gestatte ich mir eine Beobachtung vorzuführen, die hier ein ganz specielles Interesse beanspruchen muss. Ich habe nämlich in Fällen schwerer Bothriocephalus-Anämie, die in Heilung übergegangen sind, rothe Blutkörperchen, deren Durchmesser 10 μ und mehr betrug, während der Rekonvalescenz gesehen, und zwar fast durchweg in viel größerer Menge, als auf dem Höhestadium der Krankheit. So z. B. im Falle 53 vor der Wurmkur 12 %, und 18 Tage nach derselben, wo die Blutkörperchenzahl mit etwa 1 Million gestiegen war, — 52 % Megalocyten. Im Falle 67 vor der Abtreibung des Parasiten 7 %, und 29 Tage nach derselben 51 %, etc. Es handelte sich also in diesen Fällen um eine enorme Vermehrung der Megalocyten, und, obschon sie in den übrigen nicht gleich hochgradig war, erweckte sie doch mein lebhaftes Erstaunen bereits, ehe ich irgend eine Messung vorgenommen hatte.

Wenn, wie allgemein angenommen wird, die Megalocyten aus den Megaloblasten hervorgehen, so muss die jetzt geschilderte Erscheinung mit Nothwendigkeit voraussetzen, dass die megaloblastische Umwandlung des Knochenmarkes noch während eines Theiles und zwar eines bedeutenden Theiles der Regenerationszeit fortbesteht[1]). Dieses Verhalten müsste, sofern die Ehrlich'sche Ansicht zu Recht bestände, seinerseits zur Folge haben, dass die Blutkörperchenvermehrung eine sehr langsame wäre. Indessen verhielt es sich gerade umgekehrt, denn der tägliche

1) Übrigens dünkt mich dies bereits a priori sehr wahrscheinlich. Denn wie wäre es möglich, dass die megaloblastische Umwandlung sich unmittelbar nach der Wurmkur zurückbilden könnte? Wenn es überhaupt schwer ist, so etwas zu supponiren, so wird eine derartige Annahme fast undenkbar, wenn man, wie Ehrlich, die Normo- und Megaloblasten als principiell differenzirte Zellgattungen aufstellt, und noch mehr, wenn man mit H. F. Müller (65) in der megaloblastischen Degeneration eine geschwulstähnliche Umwandlung erblickt.

Dass die Megalocyten während der Rekonvalescenz zahlreicher sind, als auf dem Höhestadium der Anämie, habe ich (89 p. 188) dadurch zu erklären versucht, dass während der Akme der Erkrankung ein Theil dieser Blutzellen fragmentirt wird. Nachdem der Parasit und damit die Produktionsquelle des Giftstoffes aus dem Organismus entfernt worden ist, hört der Fragmentationsprocess allmählich auf, und in Folge dessen nimmt die Zahl der Megalocyten zu.

Erythrocytenzuschuss per Kubikmillimeter betrug häufig 100000 und manchmal weit mehr.

Wir werden mithin zu der Annahme gedrängt, dass der megaloblastischen Umwandlung des Knochenmarkes nicht jene schlechte Bedeutung zukommt, die Ehrlich ihr hat beimessen wollen.

In dieser Richtung habe ich mich schon im Jahre 1894 geäußert (59 p. 205), aber mein damaliger Ausspruch ist, so viel ich gesehen habe, den Forschern bisher entgangen. Erst durch einen im folgenden Jahre von Askanazy (3) veröffentlichten Aufsatz hat die in Rede stehende Anschauung die Aufmerksamkeit auf sich gezogen.

Bekanntlich ist der genannte Autor zu dieser Schlussfolgerung gelangt zunächst auf Grund eines Falles schwerer Bothriocephalus-Anämie, wo, obgleich sehr zahlreiche Megaloblasten im Blute vorhanden waren, völlige Heilung eintrat.

Ich selbst habe mehrere ähnliche Fälle beobachtet und will unter ihnen besonders einen (Fall Nr. 54) hervorheben, weil derselbe ein Seitenstück zu dem von Askanazy beschriebenen bildet. Es ließen sich in diesem Falle Megaloblasten in außerordentlich großer Menge erkennen, und trotzdem verlief die Rekonvalescenz mit großer Geschwindigkeit.

In diesem Zusammenhange dürfte es auch von Interesse sein, die Frage zu erörtern, ob und in wie fern das relative Verhalten zwischen der Zahl der im Blute auftretenden Normo- und Megaloblasten irgend einen nachweisbaren Einfluss auf die Prognose auszuüben vermag. Man könnte ja bei der Ehrlich'schen Ansicht erwarten, dass dies der Fall wäre.

Ich habe nun 26 von mir beobachtete Fälle von Bothriocephalus-Anämie in der fraglichen Beziehung geprüft. In 20 dieser Fälle waren sowohl Megalo- als Normoblasten, in 5 nur Megaloblasten und bloß in einem einzigen Falle ausschließlich Normoblasten aufzufinden. Während alle die 6 letzterwähnten Fälle in Heilung übergingen, nahmen von den 20 erstgenannten 4 einen tödlichen Verlauf. So viel sich aus diesem allerdings recht unzulänglichen Material urtheilen lässt, ist die Prognose in den Fällen, wo lediglich Megaloblasten vorkommen, wenigstens nicht schlechter, als in jenen, die sowohl Megalo- als Normoblasten aufzuweisen haben.

Alles in Allem komme ich zu dem Schlusse, dass nicht »die megaloblastische Degeneration« an sich, sondern vielmehr der Umstand, dass die Ursache der gesteigerten Blutdestruktion in den meisten Fällen der perniciösen Anämie nicht entfernbar ist, den wahren Grund für die schlechte Prognose dieser Erkrankung abgiebt. Ja, es lässt sich sogar die Möglichkeit nicht ganz von der Hand weisen, dass die megaloblastische Umwandlung der Ausdruck eines salutären Vorganges ist, welcher die nachtheiligen Wirkungen

des Krankheitsgiftes zwar nicht zu paralysiren, aber doch zu vermindern und zu verzögern vermag.

Zuletzt möchte ich besonders bemerken, dass ich mit diesen Ausstellungen gegen die Ehrlich'sche Ansicht in vorliegender Frage den Megalocyten und Megaloblasten keineswegs jedwede klinische Bedeutung absprechen will. Für mich behalten sie immer noch einen hervorragenden Platz in der Symptomatologie der schweren Anämien, sie haben nur nicht in diagnostischer und prognostischer Hinsicht die exklusiv maßgebende Bedeutung, die Ehrlich ihnen hat vindiciren wollen.

Bei der Besprechung der Kernverhältnisse der Erythroblasten soll nicht unerwähnt bleiben, dass man bei der perniciösen Anämie mitunter typische Mitosen in einigen rothen Blutkörperchen wahrgenommen hat. Zuerst bei diesem Leiden von v. Noorden (71), Askanazy (2 u. 3 und mir (89) beschrieben, sind sie später auch von anderen Forschern, die sich eingehender mit dem Studium der perniciösen Anämie beschäftigt haben, gesehen worden. Wie Askanazy bemerkt, werden sie in Fällen, wo die kernhaltigen Erythrocyten sehr zahlreich vertreten sind, angetroffen, und in der Regel kommen sie nur in Blutkörperchen von beträchtlicher Größe vor. Irgend eine prognostische Bedeutung kann ihnen nicht zugesprochen werden, denn sie begegnen uns sowohl in letal endenden Fällen, wie auch in solchen, die einen durchaus günstigen Verlauf darbieten [Askanazy (3) und Schauman (89)].

Auch das Protoplasma der rothen Blutkörperchen zeigt bei der perniciösen Anämie gewisse Veränderungen, an denen ich hier nicht stillschweigend vorübergehen kann.

Ich nenne vor Allem die bemerkenswerthe Färbungsanomalie, die unter dem Namen anämische Degeneration (Ehrlich) oder Polychromatophilie (Gabritschewsky) bekannt ist und darin besteht, dass der Leib der Erythrocyten sich gleichzeitig von basischen und sauren Tinktionsmitteln färben lässt.

Dieses tinktorielle Verhalten beobachtet man gewöhnlich bei einem nicht allzu großen Theile der Erythrocyten. Es kann aber sowohl bei kernlosen wie bei kernhaltigen rothen Blutkörperchen vorkommen, und zwar häufiger bei Megalo- als bei Normoblasten.

In Betreff der Erklärung dieser eigenthümlichen Erscheinung standen sich bis in die letzten Zeiten zwei Ansichten gegenüber.

Ehrlich wollte darin ein degeneratives Phänomen erblicken und hielt dem entsprechend die polychromatophilen Blutscheiben für absterbende Zellen — eine Auffassung, die auch Maragliano und Pappenheim verfochten haben.

Andererseits aber hat Gabritschewsky geltend gemacht, dass die betreffenden Elemente junge, in Entwicklung begriffene Zellen seien.

und für diese Ansicht sind später auch Askanazy, Dunin und Engel eingetreten.

Ich selbst habe früher keine ganz bestimmte Stellung in der vorliegenden Frage eingenommen. Ich (89 p. 144) habe nur betont, es spreche die von Askanazy herangezogene Thatsache, dass man zuweilen ein polychromatophiles Protoplasma bei in Karyokinese begriffenen Blutzellen antrifft, keineswegs gegen die Ehrlich'sche Auffassung, weil ja nichts hindert, dass auch degenerirende Zellen sich vermehren können. Immer noch halte ich an dieser Ansicht fest, zumal es bekannt ist, dass in der degenerirenden Muskel- und Nervenfaser Kernwucherungen aufzutreten pflegen. Allein ich muss mich trotzdem nunmehr als einen entschiedenen Anhänger des Gabritschewsky'schen Standpunktes bekennen, und zwar einmal, weil ich keinen der Gründe, die man zu Gunsten der degenerativen Natur der fraglichen Erscheinung vorgeführt hat [Ehrlich und Lazarus (22 p. 33)], stichhaltig finde, und sodann, weil durch Engel's (24) eingehende Untersuchungen des Embryonalblutes dargethan worden ist, dass die Polychromatophilie als ein physiologisches Vorkommnis zu betrachten ist.

Hierzu kommt noch, dass — wie dies Gabritschewsky zuerst hervorgehoben hat — die polychromatophilen Zellen bei Vögeln und Reptilien junge Elemente darstellen. Wohl kann man dagegen mit Ehrlich (21) den Einwand erheben, dass, was für diese Thierklassen gilt, nicht ohne Weiteres auf den Menschen übertragen werden darf, zugleich aber muss man hierbei bemerken, dass auch Ehrlich (22 p. 34) selbst bei seinen Versuchen, die in Rede stehende Erscheinung zu erklären, sich auf die Ergebnisse des Thierexperimentes (Inanition) beruft.

Eine weitere Veränderung, die man bei Tinktion mit einigen der gewöhnlichen Farbegemischen (Eosin-Methylenblau oder Eosin-Hämatoxylin) an dem Protoplasma der rothen Blutkörperchen mitunter antreffen kann, sind theils ganz feine, theils etwas größere basophile Körnchen. Es ist das eine Erscheinung, auf welche vor einigen Jahren Askanazy (2), ich (89 p. 144) und Lazarus (54b) aufmerksam gemacht haben.

In der allerletzten Zeit hat man sich mit besonderem Eifer dem Studium dieses Phänomens zugewandt und dabei nachgewiesen, dass es auch bei mehreren anderen krankhaften, jedoch meistens anämischen Zuständen vorkommen kann. Über die Natur und Provenienz dieser Gebilde gehen die Ansichten noch aus einander. Während einige Autoren [Strauss (97), Litten (58), Engel (25) u. A.] dafür halten, dass sie wahrscheinlich Kernreste seien, meinen andere [Bloch (10), Grawitz (37) u. A.], dass sie mit der Kernsubstanz nichts zu thun haben, sondern dem Protoplasma entstammen. Maßgebend für die vorliegende Frage scheint mir die Thatsache, dass man [vgl. Schauman (89 p. 147), Lazarus (54a p. 115), Bloch (10)] die betreffenden Elemente auch in Blutkörperchen mit in

jeder Hinsicht typischen Mitosen gesehen hat. Von einer Kernauflösung kann ja hier nicht die Rede sein, sofern man nicht mit Engel annimmt, dass in diesen Zellen sich ein zweiter Kern vorgefunden hätte, was jedoch überaus gezwungen erscheint.

Wenn ich demnach der Ansicht zuneige, dass die basophilen Körnchen im Allgemeinen aus dem Protoplasma hervorgehen, so will ich, gleichwie Grawitz, doch nicht leugnen, dass ähnliche Gebilde mitunter auch durch Karyorhexis entstehen können. Ich habe selbst in meiner Abhandlung über die Bothriocephalus-Anämie mehrere solche sowohl aus dem cirkulirenden Blute, wie aus dem Knochenmarke abgebildet, sie sind aber meistens erheblich größer, als die vorhin erwähnten, punktförmigen Körnchen.

Ob die letzteren — wie Grawitz u. A. annehmen — als Zeichen eines degenerativen Vorganges aufzufassen sind, lasse ich dahingestellt, jedenfalls haben sie in diagnostischer und prognostischer Hinsicht bei der perniciösen Anämie keine größere Bedeutung.

Hiermit dürften die uns jetzt interessirenden Veränderungen an den rothen Blutkörperchen erschöpft sein, und es würde dann nur erübrigen, das Verhalten der weißen Blutzellen bei der perniciösen Anämie zu erörtern. Ich nehme indessen davon Abstand, weil diese Elemente — so viel man nach den bisher vorliegenden Untersuchungsergebnissen urtheilen kann — in diesem Zusammenhange von verhältnismäßig geringem Interesse zu sein scheinen.

Bevor ich schließe, erlaube ich mir nur eine Bemerkung.

Obwohl nach dem oben Angeführten zuzugeben ist, dass die Gifthypothese ein tieferes Verständnis mancher vorher schwer zu deutender Momente in der Pathogenese der perniciösen Anämie angebahnt hat, so können wir uns nicht verhehlen, dass die endgültige Erklärung nicht nur der meisten hierher gehörenden Einzelnheiten, sondern auch vieler Hauptfragen noch immer aussteht. Aufgabe der klinischen und experimentellen Forschung ist es, mit klarer Fragestellung auf die betreffenden Probleme loszugehen. Die jetzt abgeschlossene Darlegung will selbstredend lediglich als eine kleine, vorläufige Rekognoscirung auf diesem interessanten, aber ungemein heiklen Gebiete angesehen werden.

Citirte Litteratur.

1. Ahlfeld, F., Lehrbuch der Geburtshilfe. Leipzig 1898.
2. Askanazy, S., Über einen interessanten Blutbefund bei rapid letal verlaufender perniciöser Anämie. Zeitschr. f. klin. Medicin 1893. Bd. 23.
3. Askanazy, S., Über Bothriocephalus-Anämie und die prognostische Bedeutung der Megaloblasten im anämischen Blut. Zeitschr. f. klin. Medicin 1895. Bd. 27.
4. Battistini, F. u. Rovere, L., Experimentelle Beobachtungen über Anämien, hervorgebracht durch Vergiftung mit Pyrodin. Acc. di medic. di Torino, Seduta del 14 Giugno 1897. Ref. in Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1898. Bd. 9. p. 325.
5. Bettmann, S., Über den Einfluss des Arseniks auf das Blut und das Knochenmark des Kaninchens. Beiträge zur path. Anat. u. zur allgem. Path. 1898. Bd. 23.
6. Bierfreund, M., Über den Hämoglobingehalt bei chirurgischen Erkrankungen mit besonderer Rücksicht auf den Wiederersatz von Blutverlusten. Arch. f. klin. Chirurgie 1890. Bd. 41.
7. Biermer, Korrespondenzblatt für schweizerische Ärzte 1872. Nr. 1.
8. Bignami u. Dionisi, Die postmalarischen und die experimentellen, chronischen toxischen Anämien. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1894. Bd. 5.
9. Birch-Hirschfeld, Über schwere anämische Zustände. XI. Kongress f. innere Medicin 1892.
10. Bloch, Verhandlungen des Vereins für innere Medicin in Berlin. Deutsch. med. Wochenschr. 1899. Nr. 48.
    Bloch, Verhandlungen der Berliner medicin. Gesellschaft. Berliner klin. Wochenschr. 1900. Nr. 7.
11. Bohland, K., Über die Eiweißzersetzung bei der Anchylostomiasis. Münch. med. Wochenschr. 1894. Nr. 46.
12. Bohr, Chr., Über die Lungenathmung. Skandinavisches Arch. f. Physiologie 1891. Bd. 2.
13. Bruhn-Fåhraeus, M., Två fall af bothriocephalus-anämi. Hygiea 1896. Bd. 58.
14. Byrom Bramwell, Anaemia and diseases of the ductless glands. Edinburgh 1899.
15. Cahn u. v. Mering, Die Säuren des gesunden und kranken Magens. Deutsch. Arch. f. klin. Medicin. 1886. Bd. 39.
16. Cohnheim, J., Erkrankung des Knochenmarkes bei perniciöser Anämie. Virchow's Arch. 1876. Bd. 68.
17. Dehio, K., Über schwere anämische Zustände. Diskussion. XI. Kongress f. innere Medicin 1892.
18. Dominici, Hématies nuclées et réactions de la moelle osseuse. La Semaine médicale 1898.
19. Dunin, Th., Über anämische Zustände. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 135. 1895.
20. Ehrlich, P., Farbenanalytische Untersuchungen zur Histologie und Klinik des Blutes. Berlin 1891.
21. Ehrlich, P., Über schwere anämische Zustände. XI. Kongress f. innere Medicin 1892.
22. Ehrlich, P., u. Lazarus, A., Die Anämie. Nothnagel's specielle Pathologie und Therapie. Bd. VIII. I. Theil. I. Heft. Wien 1898.
23. Eichhorst, H., Die progressive perniciöse Anämie. Leipzig 1878.
24. Engel, C. S., Über embryonale und pathologische rothe Blutkörperchen. Verhandl. d. Vereins f. innere Medicin zu Berlin. Berliner klin. Wochenschr. 1898. Nr. 49.
25. Engel, C. S., Demonstration embryologischer Blutpräparate zur Veranschaulichung des Kernschwundes. Verhandl. d. Berl. med. Gesellschaft. Berl. klin. Wochenschr. 1899. Nr. 26.
26. Engel, C. S., Über einen Fall von perniciöser Anämie mit gelbem Knochenmark in den Epiphysen. Zeitschr. f. klin. Medicin 1900. Bd. 40.
27. Engelsen, E., Undersøgelser over Blodlegemernes Antal, Haemoglobinmaengde og Størrelse. Kjøbenhavn 1884.

28. Ervant Arslan, L'anémie des mineurs chez les enfants. Revue mens. des malad. de l'enfance 1892.
29. Ewald, C. A., Über eine unmittelbar lebensrettende Transfusion bei schwerster chronischer Anämie. Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 45. Bericht über den Verlauf des am 16./X. 1895 vorgestellten Falles von perniciöser Anämie (mit Demonstration). Vorstellung eines Falles von Bothriocephalus-Anämie. Berliner klin. Wochenschr. 1896. Nr. 10.
30. Faber, K., u. Bloch, C. E., Über die pathologischen Veränderungen am Digestionstractus bei der perniciösen Anämie und über die sogenannte Darmatrophie. Zeitschr. f. klin. Med. 1900. Bd. 40.
31. Fenwick, S., Lecture on atrophy of the stomach. The Lancet 1877.
32. Ferrante Aporti. Ricerche sulla patogenesi dell' anemia. Arch. ital. di Clin. med. XXXVI, 1897. Ref. in Schmidt's Jahrbüchern 1898. Bd. 257.
33. Gabritschewsky, G., Klinische hämatologische Notizen. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 1891. Bd. 28.
34. Gerlach, W., Kritische Bemerkungen zur gegenwärtigen Lehre von der Darmatrophie. Deutsch. Arch. f. klin. Medicin 1896. Bd. 57.
35. Gram, Chr., Undersøgelser over de røde Blodlegemers Størrelse hos mennesket. Kjøbenhavn 1893.
36. Grawitz, E., Über Begriffsbestimmung, Ursachen und Behandlung der progressiven perniciösen Anämie. Berliner klin. Wochenschr. 1898. Nr. 32 u. 33. (S. A.)
37. Grawitz, E., Die klinische Bedeutung und experimentelle Erzeugung körniger Degenerationen in den rothen Blutkörperchen. Berliner klin. Wochenschr. 1900. Nr. 9. (S. A.)
38. Habel, A., Über Darmatrophie. Virchow's Arch. 1898. Bd. 153.
39. Hayem, G., Du sang et de ses altérations anatomiques. Paris 1889.
40. Hayem, G., Leçons de thérapeutique. Quatrième et dernière série. Paris 1893.
41. Hertwig, O., Die Zelle und die Gewebe. 2. Buch. Jena 1898.
42. v. Hofmann, E. R., Lehrbuch d. gerichtlichen Medicin. Wien u. Leipzig 1898.
43. Hoppe-Seyler, F., Physiologische Chemie. Berlin 1881.
44. Hunter, W., An Investigation into the Pathology of Pernicious Anaemia. Lancet Sept. 22, 29 and Oct. 6. 1888.
45. Hunter, W., Leçons sur la physiologie et la pathogénie de la destruction du sang. Gazette médicale de Paris 1893.
46. Immermann, H., Über progressive perniciöse Anämie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1874. Bd. 13.
47. Immermann, H., Progressive perniciöse Anämie. Handb. d. spec. Path. u. Therap. von Ziemßen. Bd. 13. Leipzig 1875.
48. Jürgensen, Diskussion zu Lichtheim's Vortrag. VI. Kongress f. innere Medicin 1887.
49. Klein, Ber. der Rudolphstiftung in Wien 1891. Wien 1892. Cit. nach R. Schmalz, Die Pathologie des Blutes u. die Blutkrankheiten. Leipzig 1896.
50. Klimenko, W. N., Untersuchungen über die Verbreitung der Helminthen in Finland. Dissertation. St. Petersburg 1895 (russisch).
51. Koch, M., Über Veränderungen am Magen und Darm bei der perniciösen Anämie. Dissertation. Berlin 1898.
52a. Laache, S., Die Anämie. Universitäts-Programm. Christiania 1883.
52b. Laache, S., Krankheiten des Blutes. Handbuch d. prakt. Medicin von Ebstein u. Schwalbe. Stuttgart 1898.
53. Landerer, citirt nach Bierfreund (6).
54a. Lazarus, A., Die Anämie. II. Abtheilung. Klinik der Anämien. Nothnagels specielle Pathologie u. Therapie. Bd. VIII, I. Theil. II. Heft. Wien 1900.
54b. Lazarus, A., Blutbefund bei perniciöser Anämie. Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 23.
55. Leichtenstern, O., Über Ankylostoma duodenale. Wiener klin. Rundschau 1898. Nr. 23—27 (S. A.).

56. Lichtheim, Zur Kenntnis der perniciösen Anämie. VI. Kongress f. innere Medicin 1887.
57. Litten, Verhandl. d. Gesellsch. der Charité-Ärzte. Berliner klin. Wochenschr. 1892. Nr. 38.
58. Litten, Über basophile Körnungen in rothen Blutkörperchen. Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 44.
59. Loewy, A., Über die Bindungsverhältnisse des Sauerstoffs im menschlichen Blute. Centralblatt f. Physiologie 1899. Bd. 13. Nr. 18.
60. Lussana, F., Contributo alla pathogenesi dell' anemia da anchilostomiasi. Rivista clinica 1890. Ref. in Virchow-Hirsch's Jahresberichten 1891. Bd. 1.
61. Maragliano, E., Beitrag zur Pathologie des Blutes. XI. Kongress für innere Medicin 1892.
62. Marti, A., Wie wirken die chemischen Hautreize und Belichtung auf die Bildung der rothen Blutkörperchen? XV. Kongress f. innere Medicin 1897.
63. Martius, F. (und Lubarsch, O.), Achylia gastrica, ihre Ursache und ihre Folgen. Leipzig u. Wien 1897.
64a. Mazzoni, cit. nach Battistini u. Rovere (4).
64b. Minnich, W., Zur Kenntnis der im Verlaufe der perniciösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Zeitschr. f. klin. Medicin 1892. Bd. 21.
65. Müller, H. F., Über die atypische Blutbildung bei der progressiven perniciösen Anämie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1893. Bd. 51.
66. Müller, Fr., Zur Ätiologie der perniciösen Anämie. Charité-Annalen 1889. Bd. 14.
67. Möller, W., Studier öfver de histologiska förändringarna i digestionskanalen vid den perniciösa anämin och särskildt vid bothriocephalus-anämin. Helsingfors 1897.
68. Neumann, E., Über Blutregeneration und Blutbildung. Zeitschr. f. klin. Medicin 1881. Bd. 3.
69. Nonne, Beiträge zur Kenntnis der im Verlaufe der perniciösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten 1893. Bd. 25.
70. v. Noorden, C., Verhandl. d. Gesellschaft d. Charité-Ärzte. Berl. klin. Wochenschr. 1892. Nr. 38.
71. v. Noorden, C., Untersuchungen über schwere Anämien. Charité-Annalen 1891. Bd. 16. (S. A.)
72. v. Noorden, C., Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1893.
73. v. Noorden, C., Die Bleichsucht. Nothnagel's specielle Pathologie u. Therapie. Bd. 8. Theil 2. Wien 1897.
74. Nothnagel, H., Cirrhotische Verkleinerung des Magens und Schwund der Labdrüsen unter dem klinischen Bilde der perniciösen Anämie. Deutsch. Arch. f. klin. Medicin 1879. Bd. 24.
75. v. Ott, Über den Einfluss der Kochsalzinfusion auf den verbluteten Organismus im Vergleich mit anderen zur Transfusion verwendeten Flüssigkeiten. Virchow's Arch. 1883. Bd. 93.
76. Pappenheim, A., Die Bildung der rothen Blutscheiben. Inaugural-Dissertation. Berlin 1895.
77. Peiper, E., Zur Symptomatologie der thierischen Parasiten. Deutsche med. Wochenschrift 1897. Nr. 48.
78. Pepper, W., Progressive pernicious Anaemia, or Anaematosis. Americ. Journ. of the Med. sciences 1875. Cit. nach Eichhorst (23).
79. Petrén, K., Bidrag till kännedomen om ryggmärgsförändringar vid perniciös anämi. Akademisk afhandling. Stockholm 1895.
80. Quincke, H., Weitere Beobachtungen über perniciöse Anämie. Deutsches Arch. f. klin. Medicin 1877. Bd. 20.
81. Quincke, H., Zur Pathologie des Blutes. Deutsches Arch. f. klin. Medicin 1880. Bd. 25.
81b. Quincke, H., Zur Physiologie und Pathologie des Blutes. Deutsches Arch. f. klin. Medicin 1883. Bd. 33.
82. Reyher, G., Beiträge zur Ätiologie und Heilbarkeit der perniciösen Anämie. Deutsch. Arch. f. klin. Medicin 1886. Bd. 39.

83. Rieder, H., Beiträge zur Kenntnis der Leukocytose. Leipzig 1892.
84. Rindfleisch, G. E., Über Knochenmark und Blutbildung. Arch. f. mikroskopische Anatomie 1880. Bd. 17.
85. Runeberg, J. W., Zur Kenntnis der sog. progressiven perniciösen Anämie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1881. Bd. 28.
86. Runeberg, J. W., Bothriocephalus latus und perniciöse Anämie. Deutsch. Arch. f. klin. Medicin 1887. Bd. 41.
87. Sandoz, Beitrag zur Pathologie und Therapie der perniciösen Anämie. Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte 1887. Nr. 17.
88. Schapiro, H., Heilung der Biermer'schen perniciösen Anämie durch Abtreibung von Bothriocephalus latus. Zeitschr. f. klin. Medicin 1888. Bd. 13.
89. Schauman, O., Zur Kenntnis der sog. Bothriocephalus-Anämie. Berlin 1894.
90. Schauman, O. u. Rosenqvist, E., Über die Natur der Blutveränderungen im Höhenklima. Zeitschr. f. klin. Medicin 1898. Bd. 35.
91. Schauman, O. u. Tallqvist, T. W., Über die blutkörperchenauflösenden Eigenschaften des breiten Bandwurms. Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 20.
92. Schauman, O. u. v. Willebrand, E., Einige Bemerkungen über die Blutregeneration bei der Chlorose. Berliner klin. Wochenschr. 1899. Nr. 1 u. 3.
93. Silbermann, O., Zur Pathogenese der essentiellen Anämien. Berliner klin. Wochenschr. 1886. Nr. 29 u. 30.
94. Sinkler and Eshner, Three cases of essential anaemia in one family. American Journal of med. science 1896.
95. Stadelmann, E., Der Ikterus. Stuttgart 1891.
96. Stockman, R., Remarks on the Analysis of iron in the liver and spleen in various diseases affecting the blood. British medical Journal, 1896. Mai 2. (S. A.).
97. Strauss, H., Verhandl. des Vereins f. innere Medicin in Berlin. Berliner klin. Wochenschr. 1899. Nr. 45.
98. Strümpell, A., Lehrhuch d. spec. Path. u. Therapie d. inneren Krankheiten. Leipzig 1896.
99. Tallqvist, T. W., Über experimentelle Blutgift-Anämien. Berlin 1900.
100. Timofejewsky, D. J., Zur Frage über die Regeneration der rothen Blutkörperchen. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1895. Bd. 6.
101. v. Voss, G., Anatomische und experimentelle Untersuchungen über die Rückenmarksveränderungen bei Anämie. Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1897. Bd. 58.
102. Warfvinge, F. W., Om arsenik som läkemedel mot perniciös progressiv anämi. Hygiea 1900. Nr. 1 u. 3.
103. v. Willebrand, E. A., Zur Kenntnis der Blutveränderungen nach Aderlässen. Berlin 1900.
104. Zappert, J., Neuerliche Beobachtungen über das Vorkommen des Ankylostomum duodenale bei den Bergleuten. Wiener klin. Wochenschr. 1892. Nr. 24.
105. Zuntz, N., Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 1 (Litteraturbeilage).

290|291.

(Innere Medicin Nr. 85.)

Über Schreiber- und Pianistenkrampf.

Von

J. Zabludowski,

Berlin.

Wenn wir die neurologische Litteratur durchsichten, können wir uns der pessimistischen Anschauung nicht erwehren, welche in Bezug auf Prognose bei dem als Schreiber- und Pianistenkrampf bekannten Symptomenkomplex herrscht. Diese Anschauung ist auch auf das Gros der praktischen Ärzte übergegangen. Unter solchen Umständen ist auch nicht zu erwarten, dass die von jener Krankheit Heimgesuchten die nöthige Ausdauer dem Arzte entgegenbringen, welche zur Heilung einer Krankheit chronischen Charakters erforderlich ist. Dies erschwerende Moment bei der Therapie kommt am meisten zur Geltung bei einer Krankheit, bei welcher auch der Nichtarzt sich über die Natur derselben eine richtige Vorstellung zu machen glaubt. Die bezüglichen Kranken, den mehr oder weniger gebildeten Klassen angehörig, werden in ihrem Vertrauen, auf dem gewöhnlichen Wege ärztlicher Hilfeleistung Heilung zu erreichen, auch nicht wenig durch die Angaben der landläufigen Sammelwerke und Lehrbücher — mögen dieselben für Laien oder für Ärzte geschrieben sein — erschüttert. Ich brauche hier nur die Konversationslexika von Meyer und Brockhaus, die Eulenburg'sche Real-Encyklopädie der medicinischen Wissenschaften oder Lehrbücher wie das Bernhardt-sche[1]) oder das Oppenheim'sche[2]) zu erwähnen. Daher das häufige Hilfesuchen bei denjenigen Therapeuten, für gewöhnlich Nichtärzten, welche Heilung versprechen. Dabei ist noch ein eigenthümlicher Um-

---

1) M. Bernhardt, Die Erkrankungen der peripheren Nerven. Wien 1897.

2) G. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 2. Aufl. Berlin 1898.

stand mit im Spiele: wir finden in vielen Berliner medicinischen und politischen Zeitschriften eine ständige Annonce, worin es heißt: »Schreibkrampf, Zittern wird schnell und sicher geheilt. Atteste von Geheilten sowie von Professoren werden zugesandt.« — Diese Atteste, wenn sie auch älteren Datums sind — in den letzten $1^1/_2$ Decennien sind keine neuen hinzugekommen —, sind enthalten in einer von Zeit zu Zeit in neuer Auflage erscheinenden Broschüre, welche in letzter Zeit auf dem Titelblatte die Aufschrift trägt: »Die Heilung des Schreibkrampfes und verwandter Bewegungsstörungen durch Massage und Heilgymnastik von Julius Wolff aus Frankfurt a/M. Mit einem Vorwort von Professor W. Preyer, Hamburg und Leipzig 1895.«.

Es dürfte nun nicht Wunder nehmen, dass auch mancher medicinische Autor jener Methode Erwähnung thut, nach welcher Heilung bei 80 % der Erkrankten stattfinden soll.

Wir begegnen auch bei der Therapie der bezüglichen Krankheiten der Erscheinung, welche in der Therapie im Allgemeinen neuerdings Anspruch auf Bürgerrecht machen zu wollen scheint. Es ist dies der Kultus von Stichwörtern. Es werden vielfach einzelne Manipulationen, welche bei der Behandlung von Kranken in Anwendung kommen, und welche bei Weitem nicht den Kernpunkt der betreffenden Therapie ausmachen, als neue Methoden, als Therapie sui generis eingeführt. So begegnen wir schon einer Vibrationstherapie, einer Streich- oder Knettherapie, auch einer Hemmungstherapie, letztere als Ausdruck für die Anwendung von Derivantien oder Excitantien etc.

In der erwähnten Schrift, obgleich darin die Nothwendigkeit des Schreibunterrichts nicht weniger gestreift wird, als die Anwendung der Massage und Gymnastik, wird »die neue Methode« als lediglich in der Vereinigung von Massage und Gymnastik bestehend angegeben. In den Attesten über die Heilungen finden wir keine näheren Angaben über Form, eventuell Stadium der Erkrankung. Werden doch mit Schreib- und Klavierkrampf mehr Krankheitsformen ohne eigentlichen Krampf als mit solchem bezeichnet. Auch ist mit Folgendem zu rechnen: Hysterische und neurasthenische Personen schreiben, wenn sie vom Arzt zum ersten Male aufgefordert werden, eine Schriftprobe zu geben, ähnlich wie Schreibkrampfkranke, obgleich sie über Schreibkrampf eigentlich gar nicht klagten. Ihre Schriftzüge können unregelmäßig und zitterig sein und im Zickzack gehen. Hat man Gelegenheit, solche Patienten wegen der Behandlung einer anderweitigen Krankheit täglich zu sehen, und lässt man sie jedes Mal eine Zeile schreiben, ohne ihnen irgend welche Regeln gegeben zu haben, so kann man sich überzeugen, dass sie dennoch von Tag zu Tage besser schreiben; sie haben sich an den Arzt gewöhnt und haben die Selbstbeherrschung erreicht, auf Kommando leidlich gut zu schreiben.

Über Heilungen des Schreib- und Klavierkrampfes durch Massage und Heilgymnastik erfahren wir auch aus einem Artikel von Professor Schott [1]). Derselbe berührt die Frage der Modificirung der Schreib- resp. Klavierspielmethode gar nicht. Seine Notiz über die Heilungen geht hauptsächlich darauf hinaus, die Priorität der neuen Methode, der Anwendung der Massage und Heilgymnastik, für sich zu reklamiren. Dr. Roth [2]) in London protestirt seinerseits gegen die Bezeichnung der Wolff-schen Methode als einer neuen, wie dieselbe in der Review und im British Medical Journal in den betreffenden Referaten ohne Weiteres citirt wird. Roth macht eine erfreuliche Ausnahme in der Beziehung, dass er nicht nur die einzelnen gymnastischen Übungen, welche er beim Schreibkrampf anwendet, genau beschreibt, sondern dieselben auch durch mehrere Zeichnungen veranschaulicht. Es sind dies im Großen und Ganzen Übungen an den Fingern, der Hand und dem Vorderarm, wie dieselben in der Lingg'schen Methode der manuellen Heilgymnastik zur Anwendung kommen, wie es auch Roth unumwunden zugiebt.

Dieser Stichwörtergebrauch führt auch zu einer in der Therapie nicht wenig beachtenswerthen Erscheinung der Monopolisirung gewisser Methoden und gleichzeitig zu einer Verschleierung derselben. Haben wir doch schon eine »Nauheimer Methode« bei der Behandlung von Herzkranken, wo es sich um die Anwendung von aktiven und Widerstandsbewegungen handelt — wie dieselben von den Schweden schon seit Langem ausgeübt werden — neben dem Gebrauch der kohlensauren Bäder. Die hier noch in Gebrauch kommenden Selbsthemmungsbewegungen, wo der Patient bei den Freiübungen durch Kontraktion der Antagonisten einen Widerstand einschaltet, dürften zur Einführung eines neuen Stichwortes die Veranlassung gegeben haben. Bei den Selbsthemmungsbewegungen wird oft übersehen, dass sie oft ganz besonders von Herzkranken weniger gut vertragen werden, als die anderen Übungen.

Der Strömung der Zeit folgend hat manchen Orts die Therapie der bezüglichen Affektionen auch den komplicirten Apparat moderner Mechanik sich dienstbar gemacht. In verschiedenen Berichten der »medico-mechanischen«, mit Zander'schen Apparaten versehenen Institute werden auch Heilungen und Besserungen von Schreib- und Klavierkrampf rubricirt; diese Berichte sind ebenfalls nur allgemein gehalten. Dasselbe gilt von anderen medico-mechanischen Instituten, welche Behufs Umgehung der Schwierigkeit, hervorgerufen durch die Monopolisirung der Zander-schen Apparate, mit modificirten Apparaten versehen sind. Letztere

1) Dr. Th. Schott, Zur Behandlung des Schreib- und Klavierkrampfs. Deutsche Medicinal-Zeitung. Berlin 1882. Nr. 9.

2) Dr. Roth, The treatment of writer's cramp. London. Baillère, Tindall and Cox 1885.

sind eingeführt als Pendelapparate, Selbsthemmungsgymnastikapparate, Förderungsapparate etc. Mit der sich immer steigernden Anzahl der physikalischen Methoden stieg natürlich auch die Zahl der Therapien bei den uns hier interessirenden Erkrankungen, von Galvanisation, Faradisation, hydropathischen Maßnahmen angefangen, bis zu Fango-, Lichtbädern und Arsonvalisation hinauf. Nur war noch bis vor Kurzem auch der nicht specialistisch thätige Arzt in der Lage, den Werth der verschiedenen Methoden einzeln zu beurtheilen, und zwar auch dann, wenn er nicht selbst die specielle Behandlung ausführte. Die einzelnen Methoden wurden von verschiedenen Ärzten und verschiedenen Orts einzeln angewandt. So waren immer noch Mittel vorräthig, bei den hartnäckigeren Formen durch das Einschlagen einer neuen Behandlung helfend einzuschreiten. Jetzt, beim Platzgreifen des therapeutischen Großbetriebes, bekommt man häufig Patienten in Behandlung, bei denen alle Methoden unter einem Dache in kurzer Zeit angewandt wurden. Dieselben haben somit auch eine Beschäftigungstherapie erfahren, welche, wenn sie auch hemmend auf die krankhaften Symptome für die Dauer der Behandlung wirkte, um so leichter aber dazu Veranlassung gab, dass bei der Einstellung der vielen ungewohnten Reize nach Schluss der Kur ein Recidiv auftrat. Diese Konglomerate von Therapien geben eine negative Wirkung da, wo es unsere Aufgabe ist, Aufmunterungsmittel zu verwenden zur Erzielung zweckentsprechender Muskelthätigkeit. Es geht die nothwendige Einheitlichkeit, welche zur Disciplinirung nothwendig ist, verloren. Der Vorzug einfacher therapeutischer Maßnahmen, wie wir sie z. B. in bestimmten Freiübungen mit oder ohne Hanteln, in kühlen Körperbegießungen etc. haben, besteht darin, dass dieselben auch nach beendigter eigentlicher Kur fortdauern können und weiter aufmunternd wirken.

Ich möchte auch einer besonders optimistischen Auffassung der Apparatotherapie der uns interessirenden Erkrankungen Erwähnung thun. Beim Schreibkrampf war es der Münchener Professor Nußbaum, welcher großen Enthusiasmus in dieser Beziehung kund gab. Er[1]) empfiehlt einen Federhalter in Form eines Bracelets, welcher bezwecken soll, statt der Flexoren die Extensoren der Finger beim Schreibakt in Anspruch zu nehmen. Er äußert sich dabei folgendermaßen: »Schon bei ein paar Stunden Übung lernt Jedermann mit den Extensoren schreiben, ja sogar schön und deutlich schreiben ... Sämmtliche Kranke sagten mir, daß beim Gebrauch meines Bracelets schon nach wenigen Minuten ein äußerst behagliches Gefühl in der Hand eintritt und zwar gerade an jenen Stellen, wo sonst die quälenden Empfindungen Platz griffen. Ebenso stimmten dabei Alle

1) Professor Nußbaum, Einfache und erfolgreiche Behandlung des Schreibkrampfes. 2. Aufl. München 1883.

überein, dass beim Schreiben mit meinem Bracelet nie ein Krampf eintrat, wenn man noch so lange fortschreibt. Einige kamen, ohne dass ich selbst schon davon gesprochen hatte, selbst zu der Meinung, dass sie jetzt schon nach einigen Wochen auch auf normale Weise wieder schreiben könnten, weil sie vom Krampfe nie mehr etwas spüren.«

Zu diesen Nußbaum'schen Ausführungen könnte ich nur sagen, es wäre wohl Alles schön gewesen, wenn es sich beim Schreibkrampf nur um eine Flexorenerkrankung handeln würde. Ich möchte Nußbaum als Vorläufer in der optimistischen Auffassung der Apparatotherapie im Allgemeinen ansehen, welche letztere jetzt zu besonderer Blüthe gelangt ist. Die Enttäuschungen auf diesem Gebiete beschränken sich nicht auf die Hessing'schen Korsetts bei Tabischen allein.

Für Klavierspieler hat der Musikdirektor Fritz Möller in Altona einen Apparat konstruirt, welcher ein System von Hebeln darstellt und die Möglichkeit giebt, die Finger bei entsprechender Befestigung derselben einzeln in den Metakarpophalangealgelenken zu extendiren, um dieselben unabhängiger von einander zu machen. Solche täglichen forcirten Extensionen haben sich durch den durch dieselben hervorgerufenen entzündlichen Reiz ebenso wenig bewährt, wie die Versuche, die Unabhängigkeit der Finger von einander zu fördern durch operatives Einschreiten (Tenotomien, Myotomien, Durchtrennung von Fascien).

Diesen energischen Eingriffen gegenüber sind medikamentöse Behandlungen — innerliche und äußerliche Mittel — meist nur da angewandt worden, wo die Patienten zum Arzte zu einer einmaligen Konsultation kamen und sich einer regelmäßigen Kur wegen äußerer Verhältnisse nicht unterziehen konnten. Auch bezüglich der hypnotischen Suggestion treffen wir nur allgemein gehaltene Bemerkungen der Vertreter dieser Therapie ohne irgend welche weitere Präcisirung. Es dürfte auch als Ausfluss optimistischer Auffassung von Therapeuten über die Heilbarkeit des Schreibkrampfes im Allgemeinen und der Wirksamkeit der Massage und Heilgymnastik dabei im Speciellen anzusehen sein, dass Nußbaum über Wolff sich folgendermaßen äußert: »Er hat den Schreib-, Klavier- und Violinkrampf so studirt und durch eine, theils mit seinen eigenen Händen, theils mit Kautschukriemen geleitete Gymnastik und durch Massage glücklich bezwungen.... Er weiß jene Muskelgruppen, die der stärkenden Gymnastik bedürfen, genauer zu fixiren, als unsere minutiösesten Elektrotherapeuten.«

Gleich günstig bezüglich der Prognose äußert sich Hoffa. In seiner neuesten Arbeit[1]) sagt er: »15 Fälle von Schreib- resp. Klavierspielerkrampf, die ich behandelt habe, sind sämmtlich geheilt resp. so hergestellt, dass das Schreiben resp. Klavierspielen wieder möglich war.

1) Professor Hoffa: Die Orthopädie im Dienste der Nervenheilkunde. Jena 1900.

Die Behandlung geschah im Wesentlichen durch Massage, Gymnastik, Elektricität und Duschen. Ich wechsle jetzt Tag um Tag mit der Massage und der Gymnastik ab oder massire Morgens und nehme die Bewegungen erst Mittags vor. Hat sich der Arm des Pat. nach der Massage erholt, so applicire ich den galvanischen Strom auf die Muskulatur ... Zweckmäßig wird diese Kur noch durch Duschen des Armes und des Nackens unterstützt. Nach jeder Sitzung lasse ich schon von Anfang an Schreibübungen vornehmen, während die ganze Kur erfordert, dass der Patient für 2 bis 3 Monate seinen Beruf ganz aufgiebt. Die Schreibübungen zeigen bald, dass entschiedene Besserung eintritt.«

Somit haben wir bei Hoffa ebenfalls keine Differenzirung der Formen. Auch sehen wir, dass fast alle physikalischen Heilmethoden gleichzeitig von ihm angewandt werden. Welcher Art die Schreibübungen waren, ist nicht angegeben. Es wird aber das gewöhnliche Schreibenlassen mit gradweiser Steigerung der Zeilenzahl sein; wären es besondere Übungen, so wären dieselben wohl hervorgehoben.

Seit meinen ersten Publikationen auf dem einschlägigen Gebiete aus den Jahren 1883 und 1884 [1]) hatte ich Gelegenheit, weitere Erfahrungen zu sammeln. Damit sich meine Beobachtungen verschiedenartig gestalten und somit sich gegenseitig ergänzen können, ließ ich es mir nicht entgehen, geeignete Patienten auch an die verschiedenen Nichtärzte, Schreib- und Klavierlehrer, welche durch ihre Methode besonders günstige Resultate versprachen, zu überweisen. Auf diese Art glaubte ich am besten jedem aprioristischen Urtheile aus dem Wege zu gehen. Ich habe jene Patienten in bestimmten Zeitabschnitten untersucht und mich auch über die mit denselben vorgenommenen Maßnahmen genau informirt. Beobachtungen, welche sich auf eine Zeit von weniger als einer Woche erstreckten, habe ich nicht verwerthet, und zwar aus dem Grunde, weil, wenn es sich auch nur um ein Palliativmittel handelte, es doch immer einer längeren Einübung der Handhabung desselben unter den Augen des Therapeuten bedarf; haben wir es doch immer mit Anciennetätsrecht beanspruchenden Affektionen zu thun. Die gesammelten Erfahrungen erwiesen zur Genüge, wie sehr verschieden in Bezug auf Heilung die verschiedenen Formen der Erkrankung sich verhalten und daher eine Verwerthung der von den verschiedenen Autoren gelieferten statistischen Daten eigentlich nur dann stattfinden kann, wenn die Krankheitsform angegeben wird. Es besteht immer die Thatsache, dass unter der Rubrik Schreib- und Klavierkrampf am wenigsten Kranke geführt werden, welche am eigentlichen Krampf leiden. Meistens

1) Zabludowski, Die Bedeutung der Massage für die Chirurgie und ihre physiologischen Grundlagen. v. Langenbeck's Archiv Bd. XXIX, Heft 4, und Bd. XXXI. Heft 2.

sind es solche, welche paralytische, neuralgische oder tremorartige Störungen aufzuweisen haben.

In Bezug auf Therapie entspricht es einem praktischen Bedürfnis, einerseits nicht alle Fälle zusammenzuwerfen, andererseits aus der Betrachtung auch nicht diejenigen Formen ganz auszuschließen, welche nicht gerade die Krankheit sui generis, die koordinatorische Beschäftigungsneurose darstellen. Nur sind alle Formen einzeln zu rubriciren. Ich halte es für zweckentsprechend, auch die Fälle der Betrachtung zu unterziehen, die durch Trauma, eventuell durch lokale chronische Gelenkentzündung (Rheumatismus, Gicht etc.) bedingt sind und welche lokale, das Schreiben, eventuell das Spielen störende Erscheinungen aufweisen. Dasselbe gilt von den Fällen, in welchen die Schreibstörung nur eine Theilerscheinung einer allgemeinen Erkrankung (Herz, Rückenmark, Gehirn) bildet. Denn man kann auch hier, trotzdem die Aussichtslosigkeit sich aufdrängt, funktionelle Erfolge vielfach erzielen. Von diesem Standpunkte aus wird es mehr berechtigt sein, von Krankheiten der Schreiber und Klavierspieler zu sprechen, als von Schreib- und Klavierkrampf.

Ich will die allgemeinen Gesichtspunkte auseinandersetzen, welche als Richtschnur bei der einzuschlagenden Therapie dienen können. Bei einer großen Zahl der fraglichen Kranken, vorwiegend bei den Schreibern, fällt es in die Augen, dass sie trotz wiederholter Aufforderung, es sich so bequem wie möglich zu machen und in der sonst gewohnten Art zu schreiben, eventuell zu spielen, weit mehr Muskeln anspannen, als es für die Arbeit nöthig wäre, dass sie ganze Muskelgruppen — die kleinen Fingermuskeln besonders bei den Schreibern — für die ganze Dauer der Arbeit in Kontraktion verbleiben lassen. Sogar beim Eintauchen in die Tinte umklammern die Finger oft den Federhalter gleichwie beim eigentlichen Schreiben. Dann entdecken wir sehr leicht — bei den Schreibern öfter — Abweichungen von den bei rationeller Methodik des Schreibens, eventuell des Spielens zu beachtenden Regeln in Bezug auf Sitz, Haltung und Führung der Feder, eventuell Anschlag. Ferner bemerken wir oft, wenn wir die Patienten in ihrer gewohnten Umgebung zu sehen Gelegenheit haben, dass bald ein ungeeigneter Tisch, Federhalter, Tinte, Feder, Papier, eventuell Klaviermechanismus vorliegen, dann aber auch ungeeignete Stellung des Tisches, eventuell des Klaviers mit Bezug auf Beleuchtung, ferner auf die specielle Arbeit hin nicht korrigirte Refraktionsanomalien der Augen. Wir haben häufig sowohl mit primären Deviationen an Händen, Armen und Rückgrat, als auch mit sekundären zu thun, hervorgerufen durch die vorhergegangenen veränderten Gleichgewichtsverhältnisse. Es entgeht uns nicht die kompensatorische Arbeit von Muskeln und Nerven, welche nicht immer in zweckmäßiger Art dazu herangezogen werden, die übermüdeten

Gebilde zu entlasten. Ebenso sehen wir die energische Theilnahme fernerer Muskel- und Nervengruppen, bedingt durch die Steigerung der Willensimpulse bei Heranziehung von Muskeln und Nerven zur Arbeit unter erschwerenden Verhältnissen.

Unsere Aufgabe ist nun, bemerkte Fehler nach Möglichkeit zu korrigiren, eventuell neue Kompensationen statt der vom Kranken selbst eingeführten einzuschieben. Bezüglich des Ersatzes kranker Partien vergegenwärtigen wir uns, dass bei konsequenter Dressur auch verkrüppelte oder normaliter zu ganz anderer Arbeit benutzte Gliedmaßen zur Verrichtung zweckmäßiger, eventuell sonst ganz ungewohnter Bewegungen gebracht werden können. Wir berücksichtigen, dass zur Dressur auch Aufmunterungsmittel nöthig sind, ebenfalls Stärkungsmittel, sowohl der schon primär afficirten und somit geschwächten Muskeln und Nerven, als auch der zu ungewohnter Arbeit Behufs Entlastung herangezogenen. Wir sind weiter bei der Wahl der Aufmunterungsmittel darauf bedacht, dass, bei dem meistens chronischen Charakter der Erkrankungen, wir uns solcher Mittel zu bedienen haben, welche nicht zu schnell die geistige und körperliche Leistungsfähigkeit des Patienten in hohem Maße in Anspruch nehmen. Auch ist bei der Anwendung der Mittel einerseits mit der Gewöhnung an dieselben, andererseits mit der durch sie bedingten Abspannung zu rechnen. Auch haben wir systematisch Mittel anzuwenden, von denen wir erfahrungsgemäß wissen, dass sie hemmend auf den Krampf einwirken. Haben wir es mit Krankheitsformen zu thun, bei welchen wir mit direkt auf den Kranken gerichteten Maßnahmen nicht mehr auskommen, so bleibt uns nichts mehr übrig, als zu Modifikationen, welche außerhalb des Patienten liegen, unsere Zuflucht zu nehmen. Bei Schreibern kommen dann in Betracht die mehr oder minder komplicirten prothetischen Apparate, beim Pianisten Klaviere mit veränderter Konstruktion der Klaviatur. Mit der Schreibmaschine rechnen wir in den schweren Fällen nicht, da es sich nicht um mehr oder weniger vieles Schreiben handelt, sondern lediglich um die Möglichkeit, Unterschriften zu geben oder kleinere Notizen zu machen. Bezüglich der anzuwendenden Prothese kommt dasselbe Princip zur Geltung, wie bei den Prothesen zum Ersatz der aus der Aktion ausfallenden Gliedmaßen. Ein künstliches Bein mit vielen beweglichen Gelenken geben wir nicht einem Individuum, bei dem ein großer Theil der unteren Extremität abgesetzt ist und welches allgemein körperlich schwach, in seinem Nervensystem erschüttert und entweder überhaupt ungeschickt oder zu jung oder zu alt ist, um sich in komplicirtere Verhältnisse hineinzufinden. Hier muss ein Stelzfuß ausreichen. Komplicirte Federhalter, die durch Schrauben, Schlitze oder Kugelgelenke verstellbar sind, wenn sie auch eine größere Anpassung der Hand für längeres Schreiben ermöglichen, sind doch nicht anwendbar in den Fällen,

bei denen das Muskelspiel so stark ist, dass man an eine partielle Chorea denken kann. Auch bei anderen, nur durch schnelles Ermüden, Erlahmen, Schmerzgefühl oder Zittern der Finger sich kennzeichnenden Formen — den paralytischen, neuralgischen oder tremorartigen — sind unsere Patienten bei der ihnen innewohnenden nervösen Erregtheit oft außer Stande, verstellbare Apparate zu reguliren, sie machen letztere durch ungeschickte Handhabung bald unbrauchbar. Auch kann bei Individuen, welche aus dem nervösen Gleichgewicht herausgekommen sind, nicht von der Anpassung an eine Klaviatur die Rede sein, welche in ihrer Konstruktion von der üblichen wesentlich abweicht. Endlich berücksichtigen wir, dass in der größeren Zahl der Fälle die schwereren Formen, die Krampfformen im eigentlichen Sinne, nur weitere Stadien der leichteren Formen sind, und zwar, nach deren geringer Schwere aufgezählt, der paralytischen, neuralgischen und tremorartigen, und dass die entsprechende Behandlung der leichteren Form gleichzeitig zur Prophylaxe der schwereren dient. Wegen der Eigenart jeder der Berufskrankheiten, welche hier in Betracht kommen, werde ich beim näheren Eingehen auf die Therapie die Schreiberkrankheit gesondert von der Klavierspielerkrankheit betrachten.

A. Schreiberkrankheit.

I. Ascendirende Formen: Erkrankungen der Muskeln und Nerven der oberen Extremität — vornehmlich Reizzustände der Vorderarmmuskulatur —, entstanden durch schlechte Methodik des Schreibens:

Fig. 1.

a) Paralytische Erscheinungen: Arbeitsparesen oder Lähmungen.

b) Schmerzerscheinungen: Fälle von Neuritis, Neuralgie oder Myositis.

c) Tremor.

d) Krampf (Fig. 1).

II. Descendirende Formen: Dysgraphien als Theilerscheinungen der Erkrankung des Gehirns und des Rückenmarks: Apoplexie, Tabes, amyotrophische Lateralsklerose etc. (Fig. 2).

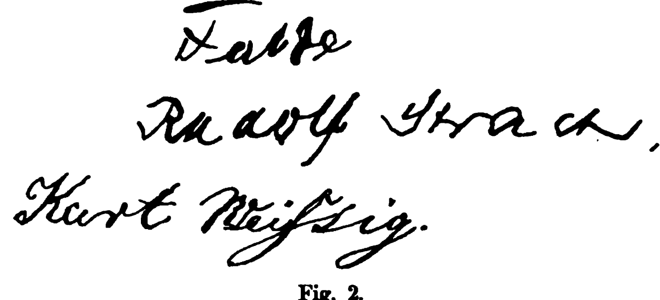


Fig. 2.

III. Centrale Neurosen: Hysterie, Neurasthenie, Basedow'sche Krankheit, senile Alterationen, Herzaffektionen (Fig. 3).

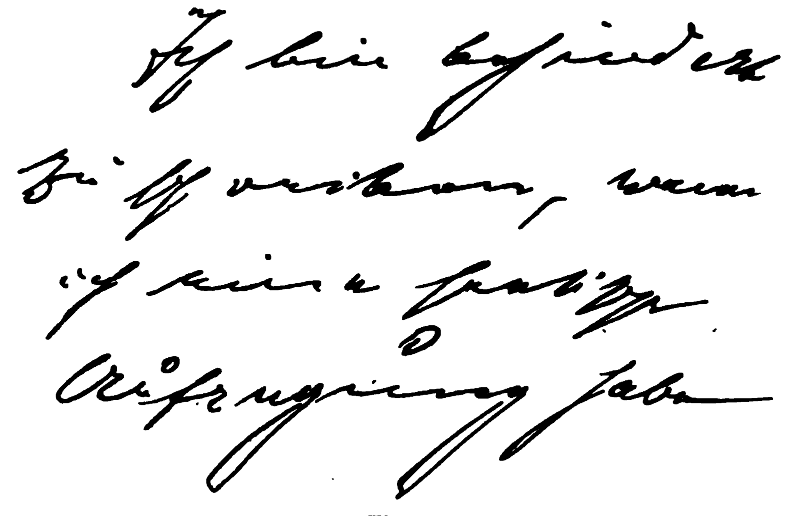


Fig. 3.

IV. Mischformen: Hysterie und Neurasthenie treten neben den Erscheinungen der anderen Formen in den Vordergrund.

Zur Stellung einer näheren Diagnose lassen wir den Patienten in der Art, in der er es gewöhnt ist, so lange in unserer Gegenwart schreiben, bis die Schreibstörung, über die er klagt, sich einstellt. Dies gilt natürlich für diejenigen Formen, wo die Krankheitserscheinungen nicht bald beim Beginn des Schreibens einsetzen. Darauf erst lassen wir die allgemeine Untersuchung folgen. Auch veranlassen wir den Patienten,

ein für seine Verhältnisse möglichst langes Schriftstück zu Hause, wo die Aufregung durch das »Zusehen« wegfällt, anzufertigen und dann noch verschiedene von seiner Hand zu verschiedenen Zeiten gefertigte Schriftstücke vorzuzeigen. Ist die Erkrankung vorwiegend peripherischen Ursprungs, so fangen wir gleich mit dem Schreibunterricht an. Gewöhnlich haben wir es mit in die Augen springenden Abweichungen von rationeller Schreibart zu thun, somit schreiten wir an die Korrektur derselben. Dabei ist zu bemerken, dass wir die Patienten desto leichter von Unarten entwöhnen, je mehr wir sie beim Schreibakte in veränderte Verhältnisse bringen. Wir entwöhnen leichter Jemanden von zu kurzem oder zu langem Halten der Feder, wenn wir ihn gleichzeitig ganz anders als sonst hinsetzen, z. B. den Stuhl etwas schief nahe dem Tisch gerückt, so dass die linke Stuhlecke 8—10 cm unter dem Rande des Tisches, die rechte Ecke aber ebenso weit von demselben abzustehen kommt. Hierdurch wird jetzt die rechte Körperhälfte vom Tischende mehr entfernt als die linke. Die Haltung des Körpers ist folgende: Der Patient sitzt auf dem Stuhle aufrecht, der Rücken berührt die Lehne, beide Schultern werden gleich hoch gehalten. Etwaige Accommodations- oder Refraktionsanomalien werden durch Brillen korrigirt, so dass der Schreibende nicht genöthigt wird, den Kopf zu sehr vorzubeugen oder nach hinten zurückzuziehen. Kopf und Oberkörper werden aufrecht gehalten. Die Unterschenkel befinden sich im rechten Winkel zu den Oberschenkeln. Der linke Vorderarm wird so auf den Tisch gelegt, dass er sich mit der Kante desselben in paralleler Richtung befindet, die linke Hand hat das gerade liegende Papier 2—3 Schreiblinien unter der zu beschreibenden Zeile zu halten und dessen Bewegung nach aufwärts zu bewerkstelligen. Das Schieben des Papiers nach rechts oder links ist nicht zulässig. Der rechte Vorderarm



Fig. 4.

liegt mit seiner distalen Hälfte auf dem Tisch auf, er bildet somit einen rechten Winkel zum linken Vorderarm. Die Mittellinie des rechten Vorderarmes fällt rechtwinkelig zur Schreibzeile bei der geraden Lage des Papiers auf den Tisch, d. h. wenn die untere Kante des Papierbogens parallel der Tischkante verläuft (Fig. 4). Bei der schiefen Lage des Papiers und der gewöhnlichen Sitzart bewegt sich der Arm von unten nach oben, wodurch die Reibung des Vorderarmes eine größere wird. An der Tischkante wird der rechte Vorderarm so fortbewegt, als wollte man den Tisch leicht abwischen. Ebenso ist es uns oft möglich, die an den Armen auch bei solcher Lage wiederum entstehenden Druckpunkte zu entlasten und zwar dadurch, dass wir die Lage der Vorderarme von Neuem ganz verändern. Wir setzen den Patienten ganz seitlich vom Tische, das Papier wird statt in der Längs-, in der Querachse gelegt, letztere senkrecht zur Tischkante: der ganze rechte Vorderarm liegt jetzt auf dem Tische parallel dessen Kante. Der ganze linke Vorderarm liegt frei in der Luft, nur die linke Hand liegt flach auf dem Tische in vertikaler Richtung zum rechten Vorderarme (Fig. 5). Bei den Änderungen der Lage des Papiers — seine Seitenkante möge parallel, senkrecht oder unter verschiedenen Winkeln zur Tischkante gebracht werden — hat immer der rechte Vorderarm so zu liegen, dass er sich parallel der Seitenkante des Papieres befindet und die der Brust des Schreibenden zugewandte Diagonale des Papierbogens zur Mitte des Brustkorbes hin zu stehen kommt. Bei Beobachtung dieser Regel werden mit der jeweiligen Änderung der Papierlage auf dem Tische verschiedentlich große Flächen der Volarseite des rechten Vorderarmes auf den Tisch gebracht.



Fig. 5.

Die Finger, welche die Feder führen, sind so weit zu beugen, dass die Richtung der Feder in einem Winkel von 45° zu der vertikalen

Ebene zu stehen kommt. Schreibt die Feder in dieser Winkelstellung, so schreibt man mit der Spitze derselben, ohne dass sie in das Papier einsticht oder kratzt.

Durch solche Abänderungen allein haben wir oft schon Mittel und Wege, dem zu starken Vorbiegen des Oberkörpers mit oder ohne Vorbeugung des Kopfes, dem besonders starken Hinaufziehen einer Schulter entgegenzuwirken und somit primäre wie sekundäre (kompensatorische) Deviationen beim Schreiben an Extremität, Kopf und Rumpf zu beseitigen. Der Patient wird auf die Mitbedingungen zum regelmäßigen Schreiben, auf die Schreibutensilien aufmerksam gemacht: kein runder, ovaler oder zu kleiner Tisch, keine schmalen oder schrägen Platten an demselben, keine Überladung des Tisches mit Gegenständea, welche die freien Bewegungen der Arme verhindern und Veranlassung zu unnöthigen Muskelkontraktionen geben. Wir machen den Patienten auf die Nothwendigkeit aufmerksam, stets viel und recht flüssige Tinte im Tintenfass zu haben, um die Nothwendigkeit stärkeren Aufdrückens der Feder zu beseitigen; zu selbem Zwecke nur weiche Federn und glattes Papier zu gebrauchen, keinen zu kurzen, zu dünnen oder zu dicken Federhalter, welcher einer zweckentsprechenden Streckung, eventuell Beugung der Finger hinderlich sein kann, zu benutzen, keine dickeren Unterlagen unter das Papier zu bringen, welche die Hand in aufsteigende Richtung vom Ellenbogen aus bringen und dadurch eine größere Reibung der Hand gegen das unterliegende Schreibblatt hervorrufen. Wir sehen darauf, dass die laterale Handkante dem Papier nicht viel näher als die mediale zu liegen kommt; als Richtschnur dient uns dabei, dass die Metakarpophalangealgelenke des Daumens und des Ringfingers gleich weit vom Papier abzustehen kommen, wodurch es verhindert wird, dass schmerzhafte Druckpunkte an der Ulnarseite der Hand und des Vorderarmes entstehen durch den Druck auf den Tisch. Der mit diesen Verhältnissen auch weniger vertraute Therapeut bekommt sehr leicht einen Einblick in den unproduktiven Verbrauch an Kraft seitens des Schreibers, wenn er dessen ganzes Verhalten beim Schreiben selbst nachahmt. Schon durch Berücksichtigung genannter Vorschriften, ganz oder auch nur theilweise, kommt man oft dazu, dass der Patient die zum Schreibakt nicht direkt nothwendigen Muskeln nicht mehr kontrahirt, resp. nicht in viel zu starker Kontraktion zu lange behält.

Recht oft leistet uns gute Dienste behufs Ausschaltung schmerzhafter Druckpunkte der Gebrauch eines vierkantigen Federhalters statt eines runden. Der Druck auf die Pulpa des Zeigefingers vertheilt sich dann gleichmäßiger auf den größten Theil der Volarfläche des Zeigefingers. Ich benutze sowohl vierkantige Federhalter, als auch vierkantige Bleistifte (Fig. 6). Diese

Fig. 6.

Federhalter aus Holz oder Papiermaché haben die Form eines Stabes von quadratischem Querschnitt, dessen Seiten 1 cm lang sind. Die Länge des Federhalters beträgt 15 cm; nur ausnahmsweise, bei sehr großer Hand, reicht diese Länge nicht aus. An beiden Endflächen sind Kreise zum Einstecken der Feder angebracht. Dadurch kann der Federhalter viel länger als andere Federhalter in Gebrauch bleiben. Denn sobald der eine Kreis in Unordnung geräth, wird der andere in Gebrauch genommen.

Wir sind in der Lage, eine besondere Entlastung der erkrankten Handmuskeln zu erreichen, wenn wir die Hand, statt mit der Dorsalfläche nach oben gerichtet zu halten, umkehren, so dass ihre Volarfläche nach oben kommt. Der Federhalter liegt nicht unter den Fingern, sondern über denselben. Die Hand hat dann beim Schreiben einen ganz neuen Stützpunkt: die Dorsalfläche der ersten Phalanx des fünften Fingers (Fig. 7. Manchmal geht bei der eben genannten Lage der Hand das Schreiben besser von statten, wenn der gewöhnliche runde Federhalter statt zwischen Daumen und Zeigefinger, zwischen Zeige- und Mittelfinger gehalten wird (Fig. 8).



Fig. 7.

Mit diesen Maßnahmen erreichen wir oft, sowohl in den paralytischen als auch in den mit Schmerz verbundenen Formen, dass die Beschwerden beim Schreiben schon nach wenigen Tagen sich wesentlich verringern. Wir haben aber auch Fälle, wo der dauernde Druck Verdickungen, wenn auch minimale, am Periost und an Knochen hervorgerufen hat mit den mit der Periostitis resp. Ostitis verbundenen Schmerzen. Haben wir einmal einen Reizzustand der Nervenenden des Periosts, so vergeht noch immer eine gewisse Zeit, auch nach erfolgter Ausschaltung der schmerzhaften Druckpunkte, bis der Schmerz vergeht. Es ist dies dieselbe Erscheinung wie bei Hühneraugen an den Zehen, welche lange

noch schmerzen, auch wenn der drückende Stiefel beseitigt worden ist, oder bei entzündlichen Plattfüßen, wo Plattfußeinlagen angebracht wurden oder wo solche, nachdem sie lange getragen worden, beseitigt werden mussten. Dieselbe Nachempfindung haben wir auch am Knie, wo Schmerz an deren medialer Hälfte beim Reiten entsteht einerseits durch den Druck zu enger Beinkleider, andererseits durch den Druck gegen den Sattel.

Wir lassen die neuen Schreibübungen einige Minuten unter unseren Augen ausführen und lassen darauf die Massage der ganzen Hand und des Vorderarmes für etwa 10 Minuten folgen. Bei der entzündlichen Irritation ist die Massage — Knetungen und leichte Klopfungen — besonders nützlich durch ihre den Stoffwechsel fördernde Wirkung: es werden die krankhaften Produkte, mit welchen das Gewebe überschwemmt worden ist (gleichsam ein Resultat der entzündlichen Funktionsstörung), weggeschafft. In Folge des durch die Massage hervorgerufenen neuen peripheren Reizes wird das Gleichgewicht hergestellt. Endlich bewährt sich hier die ernährungsfördernde, mithin kräftigende Wirkung der Massage sowohl auf die gesunden als auch die kranken Muskeln der ganzen Partie.



Fig. 8.

Die Schreibübungen lassen wir den Patienten auch allein dreimal täglich etwa 5 Minuten ausführen.

Bei den Tremor- und Krampfformen kommen wir bei Beginn der Behandlung mit den genannten Maßnahmen nicht durch. Die geringste Übermüdung — und solche ist leicht geschehen — und etwas Aufregung rufen schon den Tremor, eventuell Krampf hervor. Zum Hervorrufen einer starken Emotion genügt schon das Zusehen seitens einer anderen Person. Wir nehmen fürs Erste hier Abstand von gewöhnlichen Schreibübungen mit den drei ersten, den Federhalter führenden Fingern. Der

Beginn besteht in mit dem ganzen Arm auszuführenden Schreibübungen, wir lassen große Initialbuchstaben in großen Kreisstrichen in einem Zuge ausführen. Solche Übungen sind in gewissem Sinne freie Schreibbewegungen. Im Gegensatze zu der gebundenen Kleinschrift, welche durch die mit derselben verbundenen starken Muskelkontraktionen hemmend auf die Cirkulation wirkt, erweisen sich diese Übungen als Pumpbewegungen, welche Stauungen des Blut- und Lymphstromes beseitigen. Bei diesen Übungen hat die Hand als Stützpunkt nur die Dorsalfläche des Nagelgliedes des fünften Fingers, welcher mit dem vierten Finger gegen die Hohlhand zurückgezogen wird. Hier kommt der vierte Finger der Hohlhand näher als der fünfte, indem er mit seiner Dorsalfläche die Volarfläche des letzteren berührt. Dieser Stützpunkt ist ein beweglicher, und vom ganzen Arme geführt, schleift er über das Papier (Fig. 9). Die Bewegungen werden so ausgiebig, dass ein Buchstabe in den ersten Tagen der Kur etwa 13 cm Länge und 8 cm Breite hat (Fig. 10). Der Federhalter bekommt bei diesen Bewegungen 2 Rotationen um 2 Achsen: eine größere Bewegung im Ellenbogengelenk und eine kleinere im Schultergelenk. Die Bewegung der Hand entsteht somit sekundär. Ähnliche Übungen machen wir auch bei der umgekehrten Lage der Hand, wie wir es bei den Übungen der



Fig. 9.

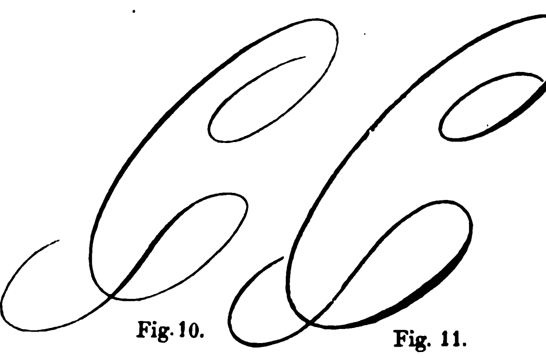


Fig. 10. Fig. 11.

gewöhnlichen Schrift angaben; wo früher ein Haarstrich war, entsteht ein Grundstrich (Fig. 11). Nur liegt hier ebenfalls der Vorderarm nicht auf dem Tische auf. Den beweglichen Stützpunkt bildet die Dorsalfläche des ersten Phalangealgelenkes des kleinen Fingers. Der Rockärmel streift kaum das Papier. Diese Kreisstrichübungen bilden bei der genannten Krankheitsform, nach einiger Überwindung des Ungewohnten, eine angenehme und mit Leichtigkeit ausgeführte Bewegung. Die anderen Bewegungsformen, wie sie z. B. in der schwedischen Heilgymnastik geübt werden: Flexionen, Extensionen, Supinationen und Pronationen in den verschiedenen Gelenken, Ab- und Adduktionen der Finger und Arme mit und ohne Widerstand, erschweren, wie jeder Übergang von gröberen zu feineren Bewegungen das Schreiben. Es ist die alltäglichste Erscheinung, dass nach Holzhacken oder Hanteln mit schwereren Gewichten die Feinheit der Empfindung in den Fingern sich vermindert und dass dann, bevor feine Striche oder feineres Klavierspiel wieder ausgeführt werden können, einige Zeit vergehen muss. Wir lassen den Patienten daher alle diese gröberen Übungen erst nach den eigentlichen Schreibübungen machen. Ganz vermissen können wir sie nicht. Dienen sie doch auch sowohl zur Förderung der Unabhängigkeit der Finger von einander wie zur Kräftigung derselben. Durch die Kreisbewegungen findet eine Gewöhnung statt an Handhabungen mit der Feder, welche verhältnismäßig schwache Kontraktionen von Muskeln bedingen, und zwar von solchen Muskeln, welche sonst beim Schreibakte am wenigsten bethätigt waren. Es finden keine Einklemmungen von Nerven, Lymph- und Blutgefäßen statt. Wie es bei systematischen Muskelbewegungen überhaupt der Fall ist, wird die Cirkulation und mit ihr die Ernährung und Kraftzunahme gefördert. Die Verschiedenheit der Bewegung bei der Ausführung der verschieden gestalteten großen Initialen bietet Abwechslung in der Arbeit, es wird die Geschicklichkeit, überhaupt die Beherrschung der Muskeln durch die Willensimpulse gesteigert. Ist man so weit gekommen, dass alle Initialen sowohl bei der gewöhnlichen, als auch bei der umgekehrten Haltung des Federhalters korrekt ausgeführt werden, dabei das ganze Alphabet, ein Buchstabe nach dem anderen, ohne besondere Pausen gut niedergeschrieben werden kann, so beginnt man mit den gewöhnlichen Schreibübungen von der Hand und den Fingern aus; jetzt werden Schultern und Ellenbogengelenk nur wenig in Aktion gebracht. Auch hier lassen wir die Buchstaben zuerst in größerer Schrift ausführen und gehen nur allmählich zur gewöhnlichen Größe über. Während wir aber für die Kreisschrift unliniirtes Papier benutzen, bedienen wir uns für die Kleinschrift liniirter Papiere. Diese Übungen werden je nach Bedürfnis, wie schon erwähnt, bei der einen und der anderen Haltung des Körpers und der Hände ausgeführt. Ich möchte

noch bemerken, dass bei der Ausführung der großen Initialen nach jedem Buchstaben die Feder in die Tinte eingetaucht werden muss. Bei dem häufigen Eintauchen werden die Fingerspitzen vom unteren Ende des Federhalters um einige Centimeter nach rückwärts gezogen. Es entsteht somit jedesmal eine unkomplicirte gymnastische Bewegung: die Beugung und Streckung des zweiten und des dritten Fingers. Bei diesen Buchstaben bedarf man vieler Tinte, und das einmalige Eintauchen reicht nicht für zwei Buchstaben, wenigstens nicht, wenn wir nicht zu besonderem Aufdrücken der Feder genöthigt sein sollen. Letzter Umstand würde die Freiheit der Bewegung hindern. Dann sind die durch das Eintauchen der Feder in bestimmten Intervallen bedingten Pausen bei der eigentlichen Schreibübung nicht ohne Bedeutung für den Erfolg derselben. Auch ist es bei diesen Übungen nicht zu unterlassen, größere gestärkte Manschetten wegzulassen: bei den großen Initialen schalten sie ungeeignete Stütz- und Druckpunkte für den Vorderarm ein. Wir kommen aber nicht immer mit der Veränderung der Haltung der Feder und des Sitzens oder der Übung der großen Schriftzüge aus. Wir müssen zum systematischen neuen Schreibunterricht übergehen. Der Patient hat sich vereinfachte, in bestimmtem Rhythmus auszuführende Buchstaben der Kleinschrift anzueignen. Solcher Unterricht macht den wesentlichen Bestandtheil der Behandlung der schweren Form, des Krampfes, aus.

Bei der neuralgischen wie bei der tremorartigen Form ist noch besonders hervorzuheben, dass für die Dauer der Kur von jedem anderweitigen beruflichen Schreiben Abstand zu nehmen ist. Letzteres ist aber bei jeder der bis jetzt in Betracht gezogenen Krankheitsformen nicht immer gut durchführbar. Handelte es sich doch bis jetzt nicht um die Unmöglichkeit zu schreiben, sondern um ein Erschwertsein desselben; so lange aber das Schreiben nicht zu einer nahezu völligen Unmöglichkeit geworden ist, kommen die Patienten ihrem Berufe mit Bezug auf das Schreiben, so schlecht es geht, noch immer nach. Bei allen diesen Formen ist daher das Erlernen des Schreibmaschinenschreibens eine dringende Nothwendigkeit; das Schreiben mit der Feder muss auf jeden Fall auf ein Minimum reducirt werden. Das Maschinenschreiben ist aber auch ein direktes therapeutisches Agens, es ist eine wenig anstrengende Zimmergymnastik für die Finger; gleichzeitig ist es auch die beste Prophylaxe gegen die nächstfolgende Form, den Krampf.

Hier haben wir mit Bezug auf Therapie zu unterscheiden: a) die Form, bei der der Krampf erst nach einigen Worten oder Zeilen einsetzt, wie es bei der spastischen Form der Fall ist; b) wo der Krampf gleich beim Anfang des Versuches zu schreiben auftritt.

Bei der spastischen Form werden die sich einstellenden Spannungen

der Muskeln derart stark, dass der Federhalter festgehalten wird und somit irgendwie regelmäßige Exkursionen unmöglich werden. Hier ist unser Bestreben darauf gerichtet, dem Auftreten der krampfhaften Anspannung vorzubeugen. Dabei gehen wir von folgendem Gesichtspunkte aus:

Wir machen die Erfahrung, dass da, wo sich bei der Kurrentschrift der Krampf sehr schnell einstellt, die erwähnten großen Schriftzüge noch sehr gut und verhältnismäßig lange Zeit ausgeführt werden können: Bei den großen, mit freien Armbewegungen ausgeführten Initialen hat die Hand keinen unbeweglichen festen Stützpunkt. Bewegt sich doch der Rücken des Nagelgliedes des kleinen Fingers, auf welchen sich die Hand stützt, mit der Bewegung der Feder. Bei der Kurrentschrift hingegen muss der Arm eine feste Stütze haben. Gewöhnlich geschieht dies am bequemsten folgendermaßen: Der Vorderarm befindet sich in der Mitte der zu beschreibenden Zeilenstrecke. Man hat dabei die Möglichkeit, eine ganze Reihe von etwa 15 cm Länge ohne Fortbewegung des Vorderarmes niederzuschreiben unter fester Aufstützung des letzteren auf den Tisch bei ganz geringer Bewegung im Handgelenke. Dies Verbleiben des Vorderarmes an einer Stelle für die Dauer des Niederschreibens einer Zeile, so kurz die darauf verwendete Zeit auch sein mag, ist jedoch in unseren Fällen, wo es sich um erschwertes Schreiben handelt, ein immer noch recht beträchtliches. Die dabei nothwendigen, stärkeren Biegungen der Hand nach den von der Mittellinie der Zeile entfernteren Punkten, besonders nach rechts, zur letzten Hälfte der Zeile ruft eine starke Muskelspannung in der Vorderarmmuskulatur hervor. Die weniger widerstandsfähigen Nerven und Muskeln sind einer solchen längeren Anspannung nicht gewachsen: entweder entsteht eine Erlahmung derselben, und die Kontraktur ist dann eine sekundäre durch



Fig. 12.

das Ausweichen nach der weniger afficirten Seite hin, oder die Kontraktur setzt primär ein in den übermüdeten Muskeln, immer aber, bevor die Zeile zu Ende geschrieben ist.

Solchen protrahirten Muskelanspannungen beim Schreiben der Zeilen geht man am besten aus dem Wege, wenn man als Ausgangsstelle des Vorderarmes nicht die senkrechte Linie zur Mitte der Zeile wählt (s. Fig. 4), sondern den Anfang der zu schreibenden Zeile (Fig. 12). Man achte darauf, dass je früher sich der Krampf einzustellen pflegt, desto kürzere Zeit der Vorderarm auf einer Stelle des Tisches zu verbleiben hat. Nach 1, 2 oder 3 Worten wird der Arm in sich parallel bleibender Richtung von links nach rechts verschoben. Bei jeder solchen Verschiebung kann eine Entspannung der Muskeln stattfinden. In den auf diese Art bei den Verschiebungen des Vorderarms geschaffenen Pausen setzen die während des Schreibens der paar Worte außer Aktion gebliebenen Schultermuskeln ein. Auch die Muskulatur des beim Schreiben als Stützfinger dienenden vierten und fünften Fingers wird bei den Verschiebungen des Vorderarmes für Momente entlastet. Bei der tonischen Form des Schreibkrampfes, bei der z. B. die Flexoren des Daumens und des Zeigefingers sich kontrahiren und eine Verschiebung der Feder bedingen, achten wir darauf, dass der Federhalter von Neuem geeignete Stützpunkte bekommt. Die obere Fläche des vierkantigen Federhalters kommt in eine Fläche mit dem Dorsum des Nagelgliedes des Mittelfingers. Die ulnarwärts gerichtete Fläche des Federhalters lehnt sich an die Radialseite des Nagelgliedes desselben Fingers an. Der zweite obere Stützpunkt des Federhalters befindet sich am Metakarpophalangealgelenk des Zeigefingers. Zwischen diesen beiden Stützpunkten genau in der Mitte wird die Pulpa des Daumens angelegt. Letztere liegt an dem Federhalter nur an, ohne ihn zu drücken. Die Pulpa des Zeigefingers wird leicht auf den Rücken des Federhalters aufgelegt. Die Entfernung der Federspitze bis zur Spitze des Mittelfingers ist circa 3,5 cm. Bei dieser Haltung des Federhalters kann man ohne besondere Schwierigkeiten, wenn man darauf verzichtet, feine und starke Striche zu machen, einen der vier genannten Stützpunkte des Federhalters ausschalten, je nachdem der eine oder der andere Stützpunkt einer Entlastung bedarf. Wenn die Feder weich ist, nicht zu klein und viel Tinte enthält, fällt der Federhalter beim Schreiben nicht aus der Hand, wenn er auch einen Stützpunkt weniger hat. Wir können z. B. den Daumen verschieben oder den Zeigefinger abheben vom Federhalter und dabei noch schreiben.

Fig. 13.

Man kann häufig die Bemerkung machen, dass Kranke, welche an der paralytischen Form des Schreibkrampfes leiden, sich dadurch zu

helfen suchen, dass sie jeden Buchstaben einzeln schreiben (Fig. 13), sie schaffen sich auf diese Art Ruhepausen. Es ist dies eine der vielen Arten der Selbsthilfe, auf welche die Patienten kommen. Die Worte werden gebildet ähnlich wie bei der Herstellung der Frakturschrift. Es passirt aber natürlich, dass der Patient absetzt an Theilzügen der Buchstaben, wo kein Absatz vorhanden ist. Die Schrift wird dadurch zerrissen. Wir benutzen diese Beobachtung, um das genannte Hilfsmittel methodisch zu verwerthen. Ich veranlasse den Patienten so zu schreiben, dass er an bestimmten Punkten der Buchstaben ruht, besonders an denjenigen, wo Zerreißungen am meisten stattfinden. Wir schalten Ruhepausen an den Buchstaben ein, welche eine Ober- und Unterlänge haben und zwar desswegen, weil gerade an diesen Buchstaben das unwillkürliche Steckenbleiben sich am häufigsten kundgiebt. Wir lassen bei diesen Buchstaben eine Pause eintreten, und zwar an den Buchstaben mit Oberlängen da, wo der Anstrich die obere Grenzlinie der Grundbuchstaben überschreitet, und an den Buchstaben mit Unterlängen an den Doppelpunkten, die dort entstehen, wo die untere Schleife die gerade Linie schneidet. Wir haben die Buchstaben l und j gewählt als Prototypen für die Buchstaben mit Ober- und Unterlänge. Aus diesen lassen sich leicht alle anderen Buchstaben, welche Längen haben, formiren. Dies geschieht um so leichter, als wir darauf bedacht sind, bei unserem Schreibunterricht alle Schnörkel an den Buchstaben zu vermeiden. Wir bringen aber auch Haltestellen an bei den Theilzügen der Grundbuchstaben, d. h. solcher, welche weder Ober- noch Unterlängen haben. Die Haltestellen befinden sich da, wo ein Anstrich oder Endstrich einen Winkel mit dem Grundstrich macht. An Fig. 14 markirt eine punktirte Linie die Haltestellen.

Fig 14.

Dabei möchte ich noch bemerken, dass wir auch bei der deutschen Kurrentschrift die spitzen Grundbuchstaben nach unten zu mehr oder weniger abrunden. Dieses Abrunden der Ecken vereinfacht die Schrift und verkleinert den Unterschied zwischen der lateinischen und deutschen Schrift. Dadurch wird die Zahl unserer Haltestellen keine großen Unterschiede bei den beiden Schriften bieten, wie wir auch im Allgemeinen in schwereren Fällen darauf verzichten müssen, solchen Patienten zwei Schriftformen beizubringen. Wir halten uns entweder an die lateinische oder die deutsche Schrift. Die Schreibart mit Haltestellen nähert sich in ihrem Charakter dem Schreibmaschinenschreiben resp. dem Klavierspiel, wo sowohl die einzelnen Finger als auch Vorderarm und Schulter nicht kontinuirlich angespannt bleiben. Wir haben beim Klavierspiel Pausen für die einzelnen Finger, und zwar beim Übergange von einer Taste zur anderen in der Oktave und Pausen für die Armgelenke bei den wechselnden Übergängen von der einen Oktave zur anderen. Diese

Pausen sind wohl mit der Grund für das äußerst seltene Auftreten des Krampfes bei den Klavierspielern. Was für den Klavierspieler die Weichheit des Klaviermechanismus ausmacht, sind für den Schreiber flüssige Tinte in Menge, weiche, nicht zu kleine Federn, nicht zu kurzer oder zu dünner Federhalter. Bei dem Einüben der einzelnen Buchstaben machen wir den Anfang mit wenig komplicirten Buchstaben, um zu komplicirteren überzugehen (Fig. 15).

Fig. 15.

Die Sorgfalt, welche angewandt werden muss beim Schreiben mit dem Absetzen, bietet auch eine Ablenkung von Emotionen, welche solche Patienten beim Schreiben in Gegenwart Anderer gewöhnlich befallen. Andererseits, da es sich bei unseren Lektionen mehr um die Qualität als um die Quantität des Schreibens handelt, dehnen wir eine solche Schreibübung nicht auf über 5—10 Minuten aus.



Fig. 16.

Bei denjenigen schweren Formen, wo der Krampf gleich beim Anfange des Versuches zu schreiben auftritt, vergeht oft lange Zeit, bis die Patienten sogar die großen Kreisstriche aus dem Arme schreiben können. Da ist es für die dringenden Fälle angezeigt, dem Patienten im Schreiben mit der linken Hand Unterricht zu ertheilen. Wir haben hier damit zu rechnen, dass es leichter ist, den Arm von oben herab, d. h. zur Kante des Tischrandes, an welchem man sitzt, senkrecht zu führen, als horizontal dicht am Brustkorbe. Wir lassen daher auch die Zeilen in dieser Weise schreiben, der Patient setzt sich dazu seitlich mit der linken Körperseite an den Tisch heran. Das Halten des Federhalters ist ein anderes als beim Schreiben mit der rechten Hand; sie besteht darin, dass wir den Federhalter zwischen den Mittel- und den Zeigefinger so nehmen, dass der Feder halter die Zwischenfalte zwischen diesen beiden berührt. Die untere Fläche des Federhalters kommt auf

die Pulpa des Mittelfingers zu liegen, der Zeigefinger liegt mit seiner Radialseite leicht an der Seitenfläche des Federhalters an, die Pulpa des Daumens liegt auf dem Rücken des Federhalters und fixirt ihn dadurch. Der Ring- und der kleine Finger sind nur wenig gegen die Hohlhand zurückgezogen (Fig. 16).

In den Fällen, bei denen dieser Versuch, mit der linken Hand zu schreiben, resultatlos bleibt, nehmen wir Zuflucht zu den prothetischen Apparaten. Bei der Wahl der letzteren halten wir uns an die Regel: Ex juvantibus, ex nocentibus. Manchmal kommt man besser aus mit dem Nußbaum'schen Bracelet, in anderen Fällen mit meinem Federhalter, den ich Federträger nannte [1]). Meines Apparates bedienen sich viele Patienten desswegen mit Erfolg, weil durch seine Verstellbarkeit nach verschiedenen Richtungen hin und durch die Möglichkeit, sich seiner zum Schreiben in verschiedenen Arten zu bedienen, eine leichte Anpassung stattfindet (Fig. 17).



Fig. 17.

Wir begegnen aber schweren Formen, die schon mehr an eine partielle Chorea erinnern, wo die Handhabung der verstellbaren Apparate, geschweige denn »saccadirtes Schreiben« zur Unmöglichkeit wird. Irgend wie komplicirte Apparate, die zum Stellen sind, eignen sich hier absolut nicht. Solchen Patienten ist jedes irgendwie komplicirte Manipuliren mit der Hand unmöglich; sie sind nicht im Stande, den Federhalter nach Bedarf einzustellen. Und wenn ihnen dies gelingen sollte, so würde durch die unruhige Hand bald jeder Federhalter, welcher nicht ganz unbeweglich in allen seinen Theilen ist, verdorben werden. In solchen Fällen leistet gute Dienste ein Federhalter, welcher sich von dem Feder-

---

1) Zabludowski, Zur Massage-Therapie. Berliner klinische Wochenschrift 1886, No. 26 ff.

träger dadurch unterscheidet, dass er keine Kugelgelenke, keine Schrauben hat und so fest gebaut ist, dass das Herumschleudern seinem Mechanismus nicht schadet (Fig. 18: Seitenansicht, $^1/_4$ der natürlichen Größe, Fig. 19: Vorderansicht, $^1/_2$ der natürlichen Größe). Er besteht aus

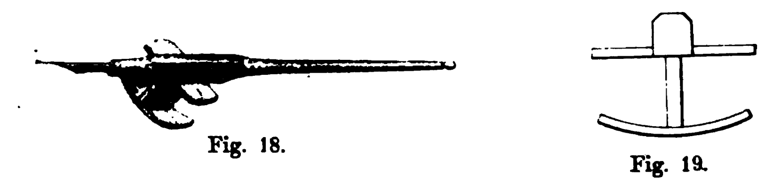


Fig. 18. Fig. 19.

einem Federhalter von gewöhnlicher Form, am Ende seines ersten Drittels befindet sich an der unteren Seite desselben ein Ansatz, der im Querschnitt die Form eines Ankers hat. Dieser Ansatz besteht aus drei ziemlich gleich langen flachen Brettchen, deren oberstes senkrecht zu der Längsrichtung des Federhalters an diesen angeleimt ist. Das zweite Brettchen ist senkrecht zur unteren Fläche des ersten in dessen Mitte befestigt. Das dritte, welches nach oben zu schwach gebogen ist, ist wiederum in seiner Mitte mit dem zweiten an dessen unterem Ende verbunden. Das zweite Brettchen steht senkrecht zu den beiden anderen (dem ersten und dritten) Brettchen in deren Mitte. Beim Gebrauch kommt das obere Brettchen auf den Rücken der ersten Phalangen des Zeige- und des Mittelfingers zu liegen. Das mittlere Brettchen befindet sich dann senkrecht nach unten führend, zwischen den beiden gegen einander gerichteten Flächen derselben Phalangen. Die Volarfläche derselben Phalangen kommt auf die obere Fläche des untersten, dritten Brettchens zu liegen, das mittlere, vertikale Brettchen liegt mit seiner Rückseite an der Zwischenfingerfalte, zwischen dem zweiten und dritten Finger an. Ist der Federhalter in diese Lage gebracht, so wird die Hand geschlossen. Die Dimensionen der Brettchen müssen in besonderen Fällen — zu große oder zu kleine Hand — nach der individuellen Beschaffenheit der Finger gemacht werden. Ferner ist durch den Gebrauch längerer oder kürzerer Federn die Möglichkeit gegeben, den Apparat unter kleinerem oder größerem Winkel zum Papier zu bringen. Ich lasse gewöhnlich längere Federn benutzen, 4,8 cm lang;

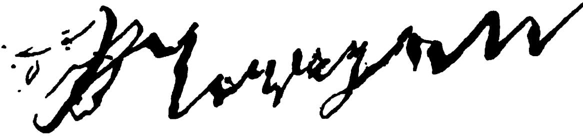


Fig. 20.

bei diesen ragt die Feder vor dem unteren Ende des Federhalters um 3,9 cm hervor.

In den schweren Eällen des Schreibkrampfes (Fig. 20), wo von

einem eigentlichen Schreibunterricht nicht mehr die Rede sein kann, ist es am Platze, von denjenigen Mitteln Gebrauch zu machen, welche sich bei der Chorea vielfach nützlich erwiesen haben. Ich brauche nur an die erfolgreiche Behandlung der Chorea von Laisné[1]) zu erinnern. Hier erweisen sich besonders nützlich systematisch durchgeführte gymnastische Übungen, welche alle sowohl frei, als auch mit Widerstand ausgeführt werden und sich auf alle Gelenke der oberen Extremitäten erstrecken. Es werden Flexionen, Extensionen, Pronationen, Supinationen, Rotationen in den Gelenken, so weit dieselben es zulassen, ausgeführt, es werden Abduktionen und Adduktionen mit den ganzen Extremitäten und mit einzelnen Partien derselben gemacht. Die Bewegungen werden mit gespreizten und mit an einander liegenden Fingern ausgeführt, mit jedem Finger einzeln, dann mit einigen Fingern zusammen. Dieselben Bewegungen mit den Fingern werden bei verschiedener Richtung der Arme gemacht: nach oben, nach unten, nach der Seite, nach hinten. Sowohl die freien Bewegungen, als auch diejenigen mit Widerstand werden

1. in einem Zuge a) langsam,
   » » » b) mit einem Ruck,
2. saccadirt, wobei die einzelnen Bewegungen in 2—3 Tempos zerlegt werden,

gemacht. Alle Bewegungen werden symmetrisch ausgeführt und zwar:

a) gleichzeitig an der kranken und an der gesunden Extremität,
b) abwechselnd, zuerst an der gesunden und dann an der kranken.

Die sich abwechselnden Bewegungen werden ausgeführt, nachdem die gleichzeitigen eingeübt worden sind. Erfahrungsgemäß sind auch unter sehr erschwerenden Umständen, bei der »Verrücktheit der Muskeln« an der einen Extremität, noch manchmal symmetrische Bewegungen durchführbar. Wie die gleichzeitigen symmetrischen Bewegungen den abwechselnden symmetrischen vorangehen, so gehen auch die mit einem Ruck ausgeführten Bewegungen den langsamen voran, die Widerstandsbewegungen den freien Bewegungen, die saccadirten Bewegungen folgen auf diejenigen, welche in einem Zuge gemacht werden. Mit einem Worte: wir gehen von erfahrungsgemäß leichter ausführbaren Bewegungen zu den schwereren über. Alle diese Bewegungen macht der Patient in unserer Gegenwart während der Dauer von etwa 10 Minuten. Wir geben ihm aber auch als Lektion auf, dieselben Bewegungen, die er in unserer Gegenwart gemacht hat, bei sich zu Hause dreimal täglich auszuführen. Wir halten uns hier, wie überhaupt bei Übungen, an die allgemeine Regel: auf das Alleinüben des Patienten sich nicht ganz zu verlassen. Daher muss alles Nothwendige in unserer Gegenwart gemacht werden.

1) Napoléon Laisné, Applications de la gymnastique à la guérison de quelques maladies. Paris 1865.

Die Kur darf keine besondere Einbuße davon erleiden, wenn der Patient die ihm für unsere Abwesenheit verordneten Übungen auch nicht strikte ausführt. Nützlich erweist sich das Ballspiel in allen Formen. Wir benutzen dazu weiche (mit einem Loche versehene) Bälle, zuerst von der Größe einer kleinen Apfelsine, dann eines kleinen Apfels. Der Patient hat mit jedem Tage den Ball etwas höher zu werfen, frei in die Luft. Zuerst wird der Ball von der unter ihm gehaltenen Hand an seiner unteren Hälfte aufgefangen, später wird er von oben an seiner oberen Hälfte gefasst. Es folgen die schwereren Ballübungen: Werfen des Balles gegen die Wand und hier auch Fassen desselben mit der unter den Ball gehaltenen Hand und zuletzt das Zufassen von oben. Je kleiner der Ball, desto schwieriger die Übung. Neben dem Ballwerfen lassen wir Übungen machen mit einem Fangballe, wo der Ball mit einer Schnur an einem mit Behälter von Weinglasform versehenen Stiele angebunden ist. Jugendliche Individuen veranlassen wir, Unterricht in verschiedenen Handfertigkeiten, wie Hobeln, Schnitzen, Buchbindern, zu nehmen.

Wir lassen die Feder in einer von uns gewünschten Lage in die Hand nehmen und machen in der Luft Kreisbewegungen, wie wir sie bei den großen Initialen machen. Mit diesem Allen erstreben wir ein methodisches Einexerciren der Muskeln und Nerven, wie auch des Willens. Allmählich wird die verlorene Herrschaft des Willens über die Muskeln wiedererlangt. Für alle Bewegungen ist die ihnen vorhergehende Massage — abgesehen von ihren sonstigen Wirkungen — auch ein vorzügliches Aufmunterungsmittel. Wir wenden Knetungen, Streichungen, Klopfungen, Drückungen an, abwechselnd eins nach dem andern und kombinirt. Die eine Hand z. B. klopft, die andere drückt, die eine knetet, die andere streicht resp. klopft. Sowohl die Dauer, als die bei den Manipulationen anwendbare Kraft und die Manipulationen selbst sind verschiedentlich auszuführen, je nach der Wehr- und Widerstandsfähigkeit des Patienten. Außerdem rechnen wir auch damit, dass wir es mit »Capricen« zu thun haben, und dabei ist eine gewisse Abwechselung in dem Modus agendi ebenso nothwendig wie das energische Auftreten seitens des Arztes.

Wir haben in solcher Massage ein Mittel zur Suggestion im wachen Zustande, so dass sie die Hypnose entbehrlich macht. Unter ihrem Einflusse gelingt es, rhythmische Bewegungen zu veranlassen in Fällen, wo der passive Widerstand des Patienten jede Schreibübungstherapie zur Unmöglichkeit machte.

Die fortgesetzten Übungen geben, manchmal erst nach mehreren Wochen, die Möglichkeit, die Hand zum leidlichen Gebrauche eines prothetischen Apparates zu benutzen und zwar in solchen Fällen, wo man im ersten Momente daran denken könnte, von jeder Behandlung als voll-

ständig aussichtslos Abstand zu nehmen. So werfen wir auch nicht die Flinte ins Korn, wo schwere anatomische Veränderungen an den Muskeln der Hand: Narben, gichtische, rheumatische etc. Verdickungen der Gelenke, vorliegen. Mit dem Federträger ist man in der Lage, zu schreiben, wenn auch alle drei ersten Finger, die eigentlichen Schreibfinger, durch Exartikulation entfernt worden sind (s. Fig. 18). Man hat sich mit den geringsten dem Patienten zu Gebote stehenden Mitteln zu behelfen. Geht es nicht mit den Händen, so geht es ja in manchen Fällen mit den Füßen. Durch »Dressur« erlangen es die Schwestern im Oberlinschen Krüppelheim in Nowawes bei Potsdam, dass Kinder, die keine Arme haben, noch annehmbar mit den Füßen schreiben.

Wir befolgen dieselben Principien bei der Behandlung der unter II. unserer Eintheilung geführten Formen, den Schreibstörungen, bedingt durch centrale Leiden direkt (Tabes, amyotrophische Lateralsklerose, Athetose etc.) und indirekt als Folgezustände nach Hirnhämorrhagien, wo sich Tremor bei der geringsten Anstrengung einstellt oder Kontrakturen an den Fingern zurückgeblieben sind. Hier wird vom Schreiben mit einer Feder Abstand genommen, man setzt sich als Ziel das Schreiben mit Bleistift, welches überhaupt leichter ausführbar ist. Dabei entgehen wir auch den Schwierigkeiten, welche das Einstechen der Feder in das Papier, das Fleckemachen mit der Tinte, das Verderben der Feder durch Aufstoßen mit ihrer Spitze auf den Boden des Tintenfasses machen. Wir gebrauchen einen großen, mittelweichen Bleistift (Bismarckbleistift, Faber No. 2).

Bei den centralen Neurosen, III unserer Eintheilung, der Hysterie, ist Folgendes zu erwägen: Wie abnormer andauernder lokaler Druck einen erhöhten Reiz auf die centralen Gebilde ausüben kann und dieselben in einen Zustand erhöhter Erregtheit versetzt, so haben wir auch die umgekehrte Erscheinung, dass bei denjenigen unserer Kranken, bei denen erhöhter centraler Reiz vorhanden ist, den Hysterikern, an den am meisten durch Funktion oder Aufmerksamkeit in Anspruch genommenen Körperpartien — in unserem Falle an den Händen und Vorderarmen — eine auffallende Empfindlichkeit gegen Druck sich kundgiebt. Der Reiz durch Druck gegen den Tisch oder den Federhalter an dem einen oder dem anderen Muskel oder Nerv der Hand oder der Vorderhand, d. h. die anfängliche Myositis oder Neuritis, wird nicht selten die Ursache, dass diese gereizten Stellen der Ausgangspunkt der allgemeinen nervösen Affektion werden. Die psychische Erregung, in welche jede abnorme Sensation oder Motilität an den Händen diejenigen Patienten versetzt, welche unbehindertes Schreiben resp. Spielen als eine Lebensfrage für sich halten, spielt keine geringe Rolle bei der Entstehung des centralen Reizes. Die gedrückten Stellen werden gewöhnlich zu einem hyperästhetischen Gebiete. Der Druck auf den einen oder den anderen

Punkt dieser Zone ruft auf reflektorischem Wege Krämpfe oder Lähmungen hervor, wenn auch nur auf Hand und Vorderarm sich beschränkend. Solche Punkte an den Fingern, Händen oder Vorderarmen der Schreibkranken bezeichne ich als Krampfpunkte resp. paralytische Punkte. Diese Bewegungsstörungen werden in ihrer Reihe begleitet von allgemeinen nervösen Erscheinungen. Am häufigsten bestehen letztere darin, dass das Schreiben in Gegenwart eines Anderen ganz besonders erschwert wird; schon beim Versuche zu schreiben wird die Hand und die Stirn so mit Schweiß bedeckt, wie wenn sie aus dem Wasser gezogen wären. Manche Patienten überläuft ein Hitzegefühl, ähnlich wie die klimakterische Frau. Das sind Fälle, bei denen der Krampf resp. die Erlahmung erst nach einigen Worten Schreibens hervortritt. In manchen Fällen genügt aber das Einsetzen der bestimmten kombinirten Bewegung zum Schreiben oder Spielen, um die Krampfpunkte in Bewegung gerathen zu lassen und somit den Krampf hervorzubringen. Dies sind die Fälle, bei welchen die Motilitätsstörung gleich beim Versuche zu schreiben oder zu spielen einsetzt.

Um diese speciellen Krampf-, eventuell paralytischen Punkte beim Schreibkrampf auszuschalten, bedienen wir uns ebenfalls solcher Schreibmethoden, bei welchen jeder Druck der Vorderarmmuskulatur nebst den anliegenden Gebilden — Nerven, Periost — beim Schreibakte auf ein Minimum herabgesetzt wird. Als Hauptprincip gilt: bei veränderter Schreibmethodik die mit abnormen Empfindungen verbundenen Associationen sowie die Centren dieser Associationen im Gehirn und die Leitungsbahnen nach der Peripherie allmählich durch andere, vermittels neuer Einübungen, zu ersetzen.

Leider ist die Erscheinung nicht selten, dass manche der neuen Methoden des Schreibens, wenn sie auch eine schnelle Abwechslung verschaffen, sich doch bald als insufficient erweisen, und zwar dadurch, dass sie ebenfalls mit starker Anspannung von Muskeln, hauptsächlich des Vorderarmes einhergehen. Mit letzterem Umstande haben wir besonders in Berlin zu rechnen. Eine gewisse Zahl von Schreibkranken hat sich die Methode eines auf dem betreffenden Gebiete vielfach thätigen Schreiblehrers angeeignet. Bei dieser Methode stützt der Vorderarm sich fest auf einen Punkt der Tischkante, etwa 2 cm breit vom Olecranon entfernt, er liegt mit seiner lateralen Fläche auf. Der Vorderarm befindet sich in aufsteigender Richtung, das Handgelenk bleibt unbeweglich, der ganze Vorderarm berührt mit Ausnahme seines Stützpunktes kaum das Papier, die letzten zwei Finger sind leicht flektirt, aber nicht zum Hypothenar zurückgezogen. Während der Stützpunkt des Vorderarmes gegen die Tischkante ein fester, unbeweglicher ist, bewegt sich der ganze Vorderarm sammt der Hand wie ein Pendel, nur mit dem Unterschiede, dass letzteres die Bewegung in vertikaler Richtung macht, der Vorderarm

aber, welcher sich in einer Linie mit der Hand befindet, in horizontaler Lage ziemlich parallel der Tischebene. Der Kreis, den der Vorderarm bei seiner Bewegung über den Papierbogen von links nach rechts macht, ist so groß, dass für die Strecke der Zeile das Segment des Kreises fast eine gerade Linie ist. Das Schiefschreiben der Zeile wird dadurch vermieden, dass eine größere Zeile nicht ganz bis zur Kante des Papierbogens geführt wird. Seitliche Bewegungen macht das Handgelenk nicht, der Vorderarm mit der Hand bleibt ein Radius, dessen Centrum sein Stützpunkt an der Tischkante bildet. Die Striche des Federhalters werden ausgeführt durch Flexionen und Extensionen der denselben führenden Finger in den ersten Phalangealgelenken. Je mehr die Hand sich dem Ende der Zeile nähert, desto mehr kommt sie in Supinationsstellung. Wird die Hand zu Ende der Zeile müde, so wird der ganze Vorderarm, noch immer auf derselben Stelle an seinem oberen Drittel gestützt, in Supinationsstellung gebracht, und der Patient macht dann in der Luft — die Spitze des Federhalters ist nach oben gerichtet — Flexions- und Extensionsbewegungen in den den Federhalter führenden Fingern (Fig. 21). Überhaupt wird diese Art des Schreibens durch

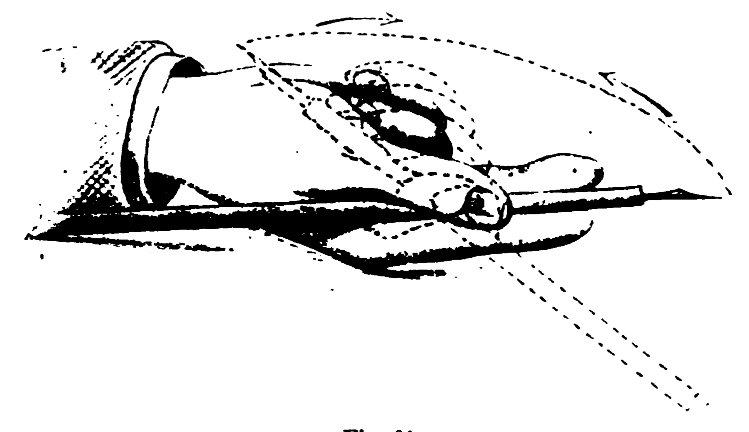


Fig. 21.

Flexionen und Extensionen der Finger ausgeführt, so dass der Federhalter immer größere Exkursionen, eine Art Pendelbewegung von vorn nach hinten macht. Es wird während des Schreibens der Zeile nicht abgesetzt. Die Haar- und die Grundstriche fallen hierbei wenig verschieden von einander aus. Es bedarf nur wenig Übung, um auf diese neue Art schreiben zu können, der Charakter der Schrift wird aber so verändert, dass der Schreiber selbst nach ein paar Minuten Einübens der Art, so zu schreiben, seine eigene Schrift nicht wiedererkennt. Bei dem Schreiben der einen Zeile unter der anderen findet keine Verschiebung des Centrums des Schreibkreises statt: das Papier wird mit der linken Hand

von unten nach oben geschoben. Diese Schreibart erweist gute Dienste in denjenigen Fällen, wo die Schreibaffektion ihren Grund in übermäßigen Kontraktionen und Anspannungen der Finger hat. Man kommt aber dabei manchmal aus dem Regen in die Traufe: der dauernde Druck am proximalen Ende des Vorderarmes, die Anspannung der ganzen Muskulatur des Vorderarmes durch die steife Haltung des Handgelenkes rufen bald krankhafte Erscheinungen im Verlaufe des ganzen Armes hervor. Sowohl ein Ziehen als auch ein Zucken macht sich geltend in den größeren Gelenken der oberen Extremität (Ellbogen und Schulter). Auch für größere Papierbogen und für kaufmännische dickere Bücher ist diese Methode unbrauchbar. Die Schrift ist sehr eintönig. Ein besonderer Vorzug bleibt jedoch der Umstand, dass die die Feder führenden Finger immer, sowohl beim Schreiben als auch nach dem Schreiben einer oder mehrerer Zeilen, die Flexionen und Extensionen machen, somit das ganze Schreiben zu einer Art gymnastischer Bewegung wird, welche eine Pumpwirkung auf Blut- und Lymphcirkulation ausübt. Es wird sowohl der Hemmung des Rückflusses venösen Blutes als auch der Behinderung lebhafteren Blutstromes mächtig entgegengewirkt.

Um die primären oder durch neu angelernte Schreibarten sekundär entstandenen Krampf- resp. paralytischen Punkte zu entlasten, ziehen wir diejenigen Schreibmethoden vor, bei welchen der Druck auf die Vorderarmmuskeln sich gleichmäßig auf eine größere ebene Fläche oder halbringförmig linear auf einen bedeutenden Theil der Peripherie der Vorderarme vertheilt. In beiden Fällen kommen wieder ganz neue, ungewohnte Stützpunkte zur Anwendung. So sah ich mich in einem Ausnahmefalle genöthigt, für einige Zeit, um überhaupt mit irgend welchen Schreibübungen einen Anfang machen zu können, zu folgendem prothetischen Apparat meine Zuflucht zu nehmen (Fig. 22). Der Apparat besteht aus einem mittels einer Schraube an der Tischkante zu befestigenden Stativ. Der obere Theil dieses Stativs trägt eine wagerechte Metallstange, die sich leicht nach allen Richtungen drehen lässt. Auf dieser Metallstange geleiten zwei horizontal mit einander verbundene Rollen, von denen je ein Draht nach abwärts führt; diese Drähte vereinigen sich unterhalb der Metallstange. Von dem Vereinigungspunkte geht senkrecht, ebenfalls nach abwärts ein einfacher Draht, welcher halbkreisförmig gebogen

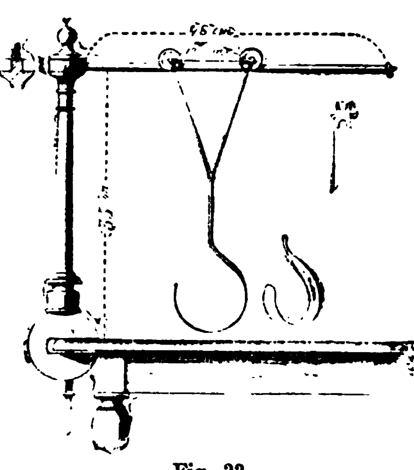


Fig. 22.

und abgeplattet, 0,8 cm breit, endigt. In diese halbkreisförmige Platte, welche sich 3 cm über der Tischfläche befindet, wird der Vorderarm gelegt (Fig. 23). In Folge der Beweglichkeit der Rollen einerseits und der Drehbarkeit der rizontalen Metallstange andrerseits kann sich der Arm vollkommen frei bewegen und Bewegungen ausführen, ohne auf der Tischplatte aufzuliegen. Das Stativ ist aus Holz, die wagerechte Schiene, auf welcher die Rollen gleiten, in Metall ausgeführt. Ebenso ist der den Arm tragende Stab auch aus Metall gefertigt. Die vorstehend beschriebenen Apparate sind zu haben beim Instrumentenmacher H. Windler in Berlin.



Fig. 23.

In allen Fällen, wo wir es mit einem hyperästhetischen Gebiete zu thun haben, erweist sich energische Massage, besonders starkes Klopfen mit der Faustkante, als besonders nützlich; es kommt eine »hemmende Wirkung« zur Geltung [1]). Hat doch Professor v. Bergmann [2]) schon ganz besonders darauf hinweisen können, dass Traumen sogar auf epileptische Zuckungen von günstigem Einflusse sind. Ich [3]) habe auf diese hemmende Wirkung der peripheren Reize, der Massage, besonders der Klopfungen, bei der Behandlung hysterischer Lokalaffektionen im Jahre 1886 hingewiesen: »Durch das Klopfen verliert die Schmerzempfindung an den bezüglichen Stellen ihren früheren specifischen Charakter. Patient bekommt eine neue Empfindung, wenn auch manchmal schmerzhafter Natur. Unter der fortgesetzten Behandlung schwindet dann allmählich die neu entstandene Empfindlichkeit. In vielen Fällen besteht sozusagen eine Interferenz der Empfindungen.«

Von nicht unwesentlicher Bedeutung ist auch die durch den peri-

1) Bubnoff und Heidenhain: Pflüger's Archiv Bd. XXVI.

2) v. Bergmann: Die chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten. 3. Auflage. Berlin 1899.

3) Citat, p. 36.

pheren starken Reiz bedingte Ablenkung der Aufmerksamkeit von funktionellen Schmerzen.

Da wir bei unseren Betrachtungen hauptsächlich die Therapie im Auge haben, so ist die Theilung der Schreibkrankheit in essentielle und symptomatische weniger von Bedeutung.

Wenn wir uns bei den schweren Formen auch nur auf die rein symptomatische Behandlung beschränken müssen, so schrumpft immerhin die Zahl derjenigen Formen des Schreibkrampfes, welche man in günstigem Sinne nicht modificiren kann, sehr zusammen; und dies geschieht um so mehr, als die Anforderungen an gutes Schreiben im Gegensatze zum Klavierspielen sehr gering sind. Irgend eine Aushilfe, welche die Möglichkeit gewährt, eine Unterschrift zu geben, eine Notiz zu machen, ist für solche Patienten schon von großer Bedeutung. Wie die Ausschaltung reflektorischer Einflüsse aus ferner gelegenen Organen (Accommodations- und Refraktions-Anomalien) und aus naheliegenden Stellen (Krampfpunkte an Hand- und Ellbogengelenk) zur Beseitigung der Störung beiträgt, ebenso liegt es uns nahe, gröbere anatomische Veränderungen, welche die Funktion behindern, so weit es geht, zu beheben. Es gelingt oft, durch energische passive Bewegungen, manchmal auch operativ sowohl die Kontrakturen der Fascia palmaris (Dupuytren'sche Kontraktur) als auch Narbenkontraktionen traumatischen Ursprungs so weit zu verringern, dass die Möglichkeit entsteht, eine Feder zu halten und zu führen. In einem Falle bekam ein mit Skoliose rachitischer Natur behafteter 16jähriger Patient eine leidliche Schrift von dem Tage an, wo er ein Korsett mit Stützriemen unter den Schultern bekam; nahm er das Korsett ab, so stellte sich der Krampf ein, sobald er die Feder nahm.

Andernfalls beeinflussen wir durch psychische Schulung und suggestive Einwirkung günstig alle Symptome der Neurasthenie, welche häufig ein kausales Moment der Erkrankung ausmachen. Wir haben es bei der Neurasthenie sowohl mit abnormer Reizbarkeit oder Erschöpfbarkeit allgemeiner Natur zu thun, als auch mit in Prädilektionsstellen des Nervensystems sich einnistenden abnormen Erscheinungen. Eine starke suggestive Wirkung üben wir aus, wenn die Partien, deren Erkrankung der Patient in Zusammenhang mit seinem Leiden bringt, besonders sorgfältig behandelt werden. Solche Behandlung gerade dieser Partien dient zur »Koncentration« der suggestiven Wirkung. Aus diesem Grunde ziehen wir es vor, in manchen Fällen unsere Proceduren, z. B. die in der Massage üblichen Manipulationen, nur auf die bestimmte krankhafte Partie zu beschränken, ebenso auf diejenigen Organe, welche vom Patienten selber als der Mitsitz des Übels supponirt werden. Andererseits setzt die Suggestion fester an, wenn wir auf bestehende, vom Patienten sonst nicht bemerkte abnorme Erscheinungen die Aufmerksamkeit richten. Die Entdeckung

solcher unerwarteter kausaler Konnexion, dann das sorgfältige Hinarbeiten auf die Beseitigung solcher Krankheitsursachen ist von besonders günstiger Wirkung auf die hypochondrische Verstimmung unserer Patienten. Bei allen Formen der Schreiberkrankheit, sei es dass sie auf nervöser Basis oder auf groben anatomischen Veränderungen an der Hand und am Arme beruhen, bleibt besonders zu berücksichtigen, dass psychische Alterationen — mögen dieselben als prädisponirende Ursache erscheinen oder auch alleinige Ursache sein oder als Folgezustände auftreten — die von der jeweilig eingeschlagenen Therapie zu erwartenden Resultate bestimmen. Durch von vornherein gestellte gute Prognose beseitigen wir Vorstellungen ängstigenden Inhalts und heben das Vertrauen des Patienten zu seiner Leistungsfähigkeit. Dem geistigen Ermüdungsgefühl wirken wir mächtig entgegen durch die Ausführung der Schriftzüge im Rhythmus nach Kommando eins, zwei, drei, ansetzen, absetzen durch genaue Angabe, zu je wie viel Minuten und wie viel Mal täglich die Übungen vorzunehmen sind, durch methodische, minutenweise Steigerung der Übungszeit, durch systematische Massage (Streichung, Vibration, Knetung) in Verbindung mit gymnastischen Bewegungen sowohl an allen direkt afficirten als auch an denjenigen Stellen, wo spinale Symptome auftreten. In letzterem Falle unterziehen wir z. B. auch den Rücken und die Beine der Behandlung, wenn dort Schmerzen vorhanden sind. Ebenso aber durchkneten wir die Schilddrüse, indem wir sie wie einen Schwamm zu jeder Seite des Halses ausdrücken, wenn Morbus Basedowii mit vorliegt. In einem Falle, bei einem Rechtsanwalt, trat die Schreibstörung gewöhnlich gleichzeitig mit aphasischen Störungen — Heiserkeit — ein. Es wurde hier die Vibrationsmanipulation am Kehlkopf angewandt. Wir beklopfen den Rücken und drücken vom Abdomen aus durch das Zwerchfell durch gegen die Herzgegend, wenn Herzneurasthenie in Form von Palpitationen, Beklemmungen vorliegt. Wir durchkneten das Abdomen bei verschiedenen Lagerungen des Patienten (Rücken-, Leib-, Knie-Ellbogenlage; bei der Rückenlage die Beine flach oder erhöht durch das Unterlegen von 1—2 Kissen), wenn Dyspepsie vorliegt. Wir verschieben, drücken und erschüttern die Kopfhaut, wenn cerebrale Symptome, wie Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Schlaflosigkeit, vorliegen. In letzterem Falle führen wir auch die allgemeine Massage aus. Wir durchkneten die Hoden und dehnen die Samenstränge durch abwechselndes Ziehen an den Hoden, eine dem Melken ähnliche Manipulation, klopfen am Kreuze, drücken mit den Daumen sowohl zu beiden Seiten der Dornfortsätze längs des Rückgrats als auch in den Interkostalräumen, wenn sexuelle Neurasthenie mit vorhanden ist. Wir üben intermittirende Drückungen vom Rectum aus auf die Prostata aus, wenn die Neurasthenie mit Prostatorrhoe einhergeht.

Bei den Mischformen, Gruppe IV unserer Eintheilung, wo Hysterie

und Neurasthenie in den Vordergrund bei den anderen Formen mit hinzutreten, verabsäumen wir nicht, Verordnungen bezüglich der Diät (Über- und Unterernährung) und Hautpflege (hydropathische Proceduren) zu machen. Hinsichtlich letzterer begnügen wir uns mit Abwaschungen vermittels eines Schwammes, resp. Begießungen des ganzen Körpers aus einer Kanne mit Wasser von Zimmertemperatur mit darauf folgender Einwicklung in ein Laken bis zur Abtrocknung, ohne Frottirungen dabei zu machen. Wir vermeiden komplicirte Proceduren und glauben, dass der Verbreitung der Kneipp'schen Kur beim Volke deren Einfachheit nicht wenig mit förderlich gewesen ist. Da wir doch weniger darauf bedacht sind, gewisse Principien zu wahren, als schwer leidenden Individuen zu helfen, so nehmen wir auch unter geeigneten Verhältnissen nicht davon Abstand, solche Mittel anzuwenden, welche im Bewusstsein eines gewissen Publikums als heilbringend sich eingebürgert haben, denen man aber aus aprioristischen Betrachtungen eine sehr geringe Wirkung beimessen dürfte. Die fertigen Autosuggestionen, diese sogenannten Massenautosuggestionen sind Hebel, an welchen wir bei unseren Heilungsversuchen einsetzen und die uns unsere Aufgabe sehr erleichtern. Solche Hebel sind auch vielfach die verschiedenen hydropathischen sowei elektrischen Proceduren oder manche fertige Präparate der nicht officinellen Pharmakopöe, ältesten und allerneusten Datums.

Die allgemeine physikalisch-diätetische Behandlung kommt auch besonders in Betracht bei der Behandlung des Schreibkrampfes in Folge chronischer Intoxikation (Tremor alcoholicus, mercurialis, Paralysis saturnina etc.).

Neben den oben angegebenen örtlichen Übungen veranlassen wir die Patienten, je nach Alter, Konstitution und Jahreszeit auch einige allgemeinere Übungen zu erlernen, welche geeignet sind, die Muskeln und Nerven der oberen Extremitäten Willensimpulsen verschiedenster Art unterzuordnen. Dazu gehört Lawntennisspielen, Schwimmen, Radfahren, Zither-, eventuell Klavierspielen etc. Grobe Arbeiten aber, wie Hanteln, Holzhacken, fördern die Schreibfähigkeit keineswegs.

Es bleibt dann nach unseren Erfahrungen nur eine beschränkte Zahl

Fig. 24.

von Fällen des Schreibkrampfes übrig, wo Nichts zu machen ist. Dies sind die Fälle, die als Follie musculaire auftreten (Fig. 24), Hemiplegien mit und ohne Kontrakturen, Paralysis agitans, Sclerosis cerebrospinalis disseminata, hohes Alter, schwere Hypochondrie, hysterische

Hypochondrie bei erblich Belasteten, welche überhaupt den Willen eingebüßt haben, etwas Bestimmtes zu thun.

Die Dauer der Behandlung bemessen wir auf 4—6 Wochen täglicher Sitzungen von je etwa $^1/_4$ Stunde. Für die Dauer ist unter Anderem maßgebend: Fleiß, Konstitution, Alter und dann, ob Patient sich einige Wochen der Kur ausschließlich widmen kann oder dabei noch sein berufliches Schreiben ausüben muss. Allenfalls sehen wir, wenn es sich irgendwie machen lässt, im ersten Jahre alle paar Monate nach, wie der aus der Kur Entlassene schreibt; sonst lassen wir uns Schriftproben zuschicken. Dieses Inkonnexbleiben mit dem Arzte hält das Selbstvertrauen des Patienten aufrecht. Wissen wir doch, dass die Beseitigung wenn auch nur des einen oder des anderen Fehlers beim Schreiben schon viel Erleichterung verschafft. Dieses Inverbindungbleiben mit dem Arzte erstreckt sich auch darauf, dass die aus der Kur Entlassenen für mehr oder weniger lange Zeit zu dem regelmäßigen Gebrauche bestimmter Mittel der physikalisch-diätetischen Therapie angehalten werden. Nur in denjenigen Fällen, wo Schreibübungen nicht durchführbar sind und von vornherein mit einem prothetischen Apparate probirt werden müssen, kann die Dauer der Kur statt auf Wochen auf Tage bemessen werden.

In der immer mehr und mehr zunehmenden Verbreitung des Maschinenschreibens einerseits und endlich in dem Platzgreifen der Überzeugung, dass es Pflicht und Schuldigkeit nicht der Schreiblehrer allein ist, auf richtigen Sitz, Körperhaltung, Führung der Feder, Lage des Papiers, Beleuchtung, Schreibutensilien jugendlicher Schüler aufzupassen, sondern dass diese Aufgabe auch allen anderen Lehrern zufällt, dann in der Gestaltung der Lehrbücher so, dass das viele Notizenmachen in den mittleren Schulen unnöthig wird, sehen wir die wirksamste Prophylaxis gegen den Schreibkrampf.

Durch Verbilligung der Schreibmaschinen, durch Änderung der Konstruktion nahezu aller Schreibmaschinen dahin, dass die niedergeschriebenen Wörter auch gleich beim Schreiben durch das Auge des Schreibenden kontrollirt werden können, ist eine noch allgemeinere Verbreitung der Schreibmaschine zu erstreben.

B. Klavierspielerkrankheit.

Meine Betrachtungen über die Klavierspielerkrankheit will ich kurz zusammenfassen. In den meisten Fällen hat man es da mit einem »Überspielen der Finger« zu thun. Es ist entweder eine Distorsion oder Tendovaginitis mit oder ohne merklichen Erguss oder eine Myositis. Die Erkrankung entsteht meistens entweder dadurch, dass die Tasten zu breit sind für die Hand unter mittlerer Größe oder weitgriffig geschriebene Kompositionen gespielt werden.

Wenn auch die Krankheit der Pianisten zu der größeren Kategorie der Beschäftigungskrankheiten gehört, so unterscheidet sie sich doch vielfach von den in der Skala der Beschäftigungskrankheiten ihr am nächsten stehenden, nämlich der Schreiber- und der Violinspielerkrankheit. Treten doch die letzteren meist nur bei der Ausführung der ganz bestimmten Arbeit auf; sie geben wenig objektive Erscheinungen an der betheiligten Hand, sie entwickeln sich langsam und latent; die Träger dieser Krankheiten haben bereits das jugendliche Alter überschritten. Anders ist das Bild der Klavierspielerkrankheit. Wir haben es bei ihr mit einer traumatischen Entzündung in den verschiedenen Stadien ihrer Entwicklung an einem oder mehreren Fingern und deren Nachbargelenken zu thun. Der Beginn der Krankheit ist meist ein plötzlicher. Wir haben die objektiven Erscheinungen der Entzündung. Während die meisten Schreiber und Geiger in ihrem Berufe meist viel gearbeitet hatten, bevor sie erkrankten, giebt es unter den kranken Pianisten gar viele, die nicht viel arbeiteten. Dann kommt noch der Unterschied hinzu, dass bei den Pianisten die Schmerzen auch außerhalb ihrer speciellen Arbeit bestehen. Der Eine erkrankte beim Untersetzen des Daumens — hauptsächlich, wenn derselbe nicht im zweiten Phalangealgelenk leicht flektirt, sondern ganz gestreckt wurde —, der Andere bei einer besonders starken Spreizung der Finger. Es sind ebensolche Muskel- und Gelenkzerrungen, wie sie auch an anderen Gelenken nach Traumen alltäglich vorkommen. Bei Ruhigstellung der verletzten Stelle tritt gewöhnlich schnell Heilung ein, bei Wiederaufnahme aber der Beschäftigung unter den früheren Bedingungen treten die Recidive schon bei geringerer Veranlassung auf. Dann bekommt die Krankheit einerseits einen subakuten oder chronischen Charakter, andererseits hält sie sich nicht an die Grenzen der zuerst erkrankten Partie. Durch die Verbreitung auf die Nachbargewebe entsteht die neuritische, die hier gewöhnlichste Form der Erkrankung. Seltener, als Folge der Erschlaffung der Gelenke nach vorhergegangenen Ergüssen, hat man es mit Schwäche- und Erlahmungszuständen, der paralytischen Form, zu thun. Zu Krampfformen kommt es äußerst selten. Sogar bei den Schreibmaschinenschreibern, obgleich diese Art von Berufsthätigkeit in ihrer Handhabung sich am meisten dem Klavierspiel nähert, sind die Krampfformen weniger selten. Dies hat auch darin seinen Grund, dass von den Schreiberkranken die Zuflucht zum Maschinenschreiben erst genommen wird, wo andere Mittel schon versagten, während das Klavierspiel unter gleichen Verhältnissen schon längst völlig aufgegeben worden wäre als etwas ganz Werthloses.

Zu den schwereren Formen der Klavierspielerkrankheit gehört diejenige, in welcher im Verlaufe des einen Armnervs sich ein Schmerz ausbildet, welcher an ferner gelegenen Punkten intensiver auftritt, als an

der Ausgangsstelle. Der Schmerz kann auch Gelenke überspringen. Er tritt sowohl bei Druck als auch bei Bewegung auf, bald mehr im Handgelenke, Ellbogen, bald in der Schulter bis zum Rücken oder auch im Verlaufe einiger Interkostalräume gegen das Sternum hin. Die Intensität des Schmerzes hängt sowohl von der anatomischen Beschaffenheit der betreffenden Partie als auch von den an dieselbe zu stellenden Anforderungen ab. So konnte ein Patient trotz des Schmerzes am rechten vierten Finger und am Daumen öffentlich spielen, aber mit dem Taktstock zu dirigiren, war ihm unmöglich. Manchmal hat das Überspielen ein Ganglion zur Folge an der Beugeseite des Metakarpophalangealgelenkes des einen oder des anderen Fingers oder oberhalb des Handgelenks. Manchmal verbreitet sich die Entzündung weniger nach den Weichtheilen, Muskeln und Nerven als nach den anliegenden Knochen: es entsteht Periostitis. Es sind für den Druck sehr empfindliche Verdickungen am Knochen zu treffen, welche ich sowohl an der Endphalange des Daumens als auch am Processus styloideus ulnae beobachtet habe. Der Häufigkeit nach kann man die neuritische Form bei den Pianisten der paralytischen bei den Schreibern gleichstellen. Von den etwas seltener auftretenden Motilitätsstörungen sind es die Arbeitsparesen, denen wir hier begegnen. Der eine oder andere Streckmuskel oder auch der ganze Arm versagen nach wenigen Minuten Spielens. Ich beobachtete das Einhaken der Finger: die Erscheinungen des schnellenden Fingers. Letzteres konnte ich jedes Mal als eines der Stigmata bestehender stark ausgesprochener Hysterie oder Neurasthenie konstatiren. Das Schnellen stellte sich jedes Mal in Perioden ein, wo der Patient größeren Gemüthsaufregungen ausgesetzt war. Auch ein Einknicken des einen oder des anderen Fingers, ähnlich dem Einknicken des Knies in Folge von Kontusionen habe ich wahrzunehmen Gelegenheit gehabt. Man kann oft verfolgen, wie die periphere Erkrankung das Gesammtbefinden in hohem Maße beeinflusste. Die Innervation zur Heranziehung erkrankter Gebilde zur Arbeit muss naturgemäß immer stärker werden. Es tritt somit eine große Ermüdung und Abspannung ein, schon bei früher mit Leichtigkeit ausgeführter Arbeit. Die neuritische Form giebt dann Kombinationen mit der paralytischen.

Besondere statische Verhältnisse, die physiologisch zum Beweggrund von Formveränderungen an Knochen und Muskeln werden, kommen bei Musikern zur Geltung. Die Geiger bekommen eine Verlängerung des Zeige- und des Mittelfingers der linken Hand um 1—2 cm gegen die rechte. Die Pianisten bekommen eine ganz viereckige Form der Nagelglieder; letztere sehen dann wie richtige Hämmer aus. Die Breite der Phalanx übersteigt wenig die Dicke. Je jünger das Individuum beim Beginn des Musikübens war, desto stärker die formative Veränderung. Es wiederholt sich hier dasselbe wie bei allen Sportübungen, welche

einen mehr einseitigen Charakter haben. Bei den Musikern kann es dabei nicht entgehen, dass die formativen Veränderungen bei den Pianisten unter gleichen Verhältnissen hinter denjenigen der Geiger zurückbleiben. Bei den Pianisten treffen wir aber nicht selten Atrophie, der gewöhnlichen Erscheinung des Verbrauchs des Gewebes bei langdauernden starken Reizen, mit welchen die Ernährung nicht Hand in Hand geht. Ich beobachtete bei manchen Klavierspielern nach vielem und andauerndem Üben Abmagerungen, aber nicht nur der bei der Arbeit am meisten betheiligten Organe allein, sondern auch des ganzen Körpers. Die betreffenden Individuen nahmen an Körpergewicht ab und bekamen eine fahle Gesichtsfarbe. Mit Anschlag und Haltung geht es beim Spielen abwärts; es bilden sich Unarten aus, ähnlich wie es bei schwachen Kindern mit der Körperhaltung der Fall zu sein pflegt.

Der erwähnte Unterschied mit Bezug auf formative Veränderungen der Gewebe bei den Pianisten und bei den Geigern giebt einen gewissen Anhaltspunkt für die Ätiologie der Klavierspielererkrankung.

Der jugendliche Geiger hat eine seiner körperlichen Entwicklung entsprechend große Geige: $^1/_2$, $^3/_4$ der vollen. Er hat es mit einem individuell gebauten Instrument zu thun. Die Klaviere sind aber mit Klaviaturen versehen von nahezu gleichen Mensuren. Vor noch nicht allzu langer Zeit war die Mensur eine etwas schmälere. Auf Veranlassung Anton Rubinstein's, dem die Finger in den letzten Jahren seiner künstlerischen Thätigkeit besonders dick geworden waren, führte der Berliner Pianofabrikant Bechstein eine etwas breitere Mensur ein. Diesem Beispiele folgten mit ganz minimalen Abweichungen die anderen Fabrikanten. An demselben Klavier üben nun ein mit Athletenhand versehener Virtuose und eine dem Kindesalter kaum entwachsene Schülerin, deren Hände nicht eine Oktave greifen können. Dazu kommt noch Folgendes: Der Violinspieler hat seine eigene Geige, die Zeitabschnitte des Spielens können daher beliebig geregelt werden. Ein großer Theil der Klavierspieler aber hat kein eigenes Klavier. Die Pensionate, wo junge Musikschülerinnen Unterkunft finden, sind meistens mit einer ungenügenden Anzahl von Klavieren versehen. Wenigstens ist dies in vielen Großstädten der Fall. Die Schülerin spielt einige Stunden hinter einander, und ihr Spiel wird bald zu einer automatischen Arbeit. Besonders oft entsteht ein Schaden, wenn die Schülerin erst etwas spät mit dem anhaltenden Üben beginnt. So ist das Alter von 14 Jahren für den Pianisten ebenso spät wie für die Tänzerin oder den Akrobraten, wenn sie das bis dahin Vernachlässigte noch schnell nachholen wollen. Dann sitzt der Pianist fortwährend in einer und derselben Stellung vor demselben Instrument. Die Geiger haben dagegen gewöhnlich noch das Klavierspielen als Nebenfach und somit die großen Vorzüge der Abwechslung. Wir begegnen häufig der Erscheinung, dass jugendliche

Personen, bei denen unverkennbar musikalisches Talent, gepaart mit großem Fleiße, vorhanden ist, jeder weiteren Klavierausbildung zu entsagen genöthigt sind; und dies sind nicht etwa minderwerthige, für irgend eine andauernde Thätigkeit überhaupt ungeeignete Individuen. Wir finden unter den die Musik gezwungen Aufgebenden solche, bei denen in Bezug auf rationelle Methodik des Klavierspiels Nichts zu wünschen übrig war. Dasselbe galt auch hinsichtlich der Weichheit des Klaviermechanismus. Unter den das Klavierspiel Aufgebenden waren auch solche, welche nur mit einer Hand weiter übten, während die andere in Heilung begriffen war; dann solche, die ihr Heil versuchten bei einem neuen Musikpädagogen, um sich eine »bessere« Methode anzueignen, beispielsweise darin bestehend, die Tonbildung weniger durch Schlag als durch das Gewicht der Hand zufolge der einfachen Bewegungen des Hebens und Senkens derselben geschehen zu lassen, wobei der Klavierspieler besonders niedrig sitzt. In früheren Jahren kamen auch solche, bei denen eine größere Unabhängigkeit der Finger von einander auf operativem Wege zu erzielen gesucht worden war. Es war die Durchtrennung der Zwischensehne an der Ulnarseite der Sehne des Extensor digitorum communis am vierten Mittelhandknochen gemacht worden.

Die präventiven Maßregeln gegen die Klavierspielerkrankheit nicht ausschließlich den Pianisten aufzuerlegen, vielmehr eine größere Handlichkeit der Instrumente zu erstreben, stößt bei der jetzt so vorgeschrittenen Technik der Fabrikation auf keine allzu großen Schwierigkeiten. Die Aufgabe besteht darin, eine Möglichkeit zu schaffen, weit aus einander liegende Töne bei geringerer Spannung der Finger gleichzeitig anschlagen zu können. Einen solchen mehr oder weniger gelungenen Versuch hat der Ungar Jankó gemacht. Durch treppenweise Anordnung von Klaviaturen über einander erzielte er kleinere Fingerintervalle. Derselbe Ton ist bei Jankó mehrmals vorhanden, und daher kann er da gegriffen werden, wo er den mit anzuschlagenden Tönen gerade am nächsten steht. Der Daumen befindet sich in mehr vertikaler Richtung zu den anderen Fingern beim Greifen, und er kann desswegen mit viel geringerer Kraftanwendung aufschlagen. Einer allgemeineren Aufnahme dieser vor etwa 13 Jahren eingeführten Klaviatur steht hauptsächlich der Umstand im Wege, dass in Folge der verschiedenen Anschlagstellen nicht die Sicherheit in der Abwägung von Zartheit und Stärke des Tones zu erreichen ist. Auch ist die Orientirung durch das Auge wesentlich dadurch erschwert, dass sich die Ober- und die Untertasten in ununterbrochener Folge an einander reihen. Dann müsste erst eine ganz neue Generation von Lehrern erzogen werden. Anfang dieses Jahres machte

ich[1]) den Vorschlag, Klaviere zu bauen, auf denen die Technik des Klavierspielens der körperlich noch unentwickelten Hand wie bei Jankó erleichtert würde, ohne dass damit aber eingehende Veränderungen in dem Bau des bewährten Normalklaviers verbunden wären, dass somit das Einstudiren einer neuen Technik unnöthig wäre, wie es die Jankó'sche Klaviatur erheischt. Es handelt sich darum, Jugendklaviere zu konstruiren. Ich schlug eine Verkleinerung der Tastenverhältnisse um $^3/_{20}$ vor. Je nach den Umständen werden entweder zwei verschiedene Klaviere in den Handel gebracht werden: Jugend- und Normalklaviere, oder es werden verschiedene Klaviaturen je nach Bedarf an demselben Klavier angebracht werden. Mein Vorschlag ist sowohl bei Musikpädagogen, als auch bei einigen Klavierbauern auf fruchtbaren Boden gefallen und solche Klaviere sind nun mehrfach auf den Markt gebracht.

Bei dem allmählichen Übergang vom kleineren Klavier zum größeren werden sich naturgemäß bessere Klavierhände ausbilden können.

Wenn ich in dieser Modifikation des Klaviers ein Hauptmoment der Prophylaxe der Klavierspielerkrankheit sehe, so möchte ich noch in Bezug auf Therapie die besonderen Bedingungen, unter welchen das Schreiben resp. das Klavierspielen vor sich geht, berücksichtigen. Ist doch die Arbeit des Pianisten auf die großen wie auf die kleinen Muskeln der beiden oberen Extremitäten fast gleichmäßig vertheilt. Die Muskeln befinden sich in stetiger Abwechslung und gegenseitiger Ablösung, und die Leitungsbahnen für das Spielen weichen nur wenig von den motorischen, den weniger komplicirten Willensbewegungen dienenden Bahnen ab. Bei den Schreibern handelt es sich um eine konstant associirte Thätigkeit der Muskeln, hauptsächlich der ersten drei Finger der rechten Hand. Es bleiben aber auch die die Feder nicht führenden Finger in einer gewissen Kontraktionsstellung. Diese Eigenheit der Arbeit ist mit der Grund, warum Störungen im speciellen Koordinationscentrum resp. Krampfformen bei den Pianisten im Vergleich zu den Schreibern nur selten vorkommen. Diese Unterschiede ergeben besondere Indikationen für die Therapie. Bei den Pianisten stehen wir nicht vor der Aufgabe, durch Finger-, Hand- und Armbewegungen neue Koordinationen und Associationen herbeizuführen.

Die Behandlung überspielter Finger ist lediglich die bei Traumen indicirte. In frischen schwereren Fällen: Ruhigstellung, Suspension in einer Mitella; in leichteren: leichte Massage, Bindenverband, und

---

1) Zabludowski, Über Klavierspielerkrankheit in der chirurgischen Praxis. Archiv für klinische Chirurgie, Band LI, Heft 2, Berlin.

Derselbe, Einige Bemerkungen über die Klavierspielerkrankheit und deren Verhütung. Allgemeine Musik-Zeitung, Charlottenburg, Jahrgang 1900.

sobald die Entzündung ihren Höhepunkt überschritten, Massage allein. In subakuten Fällen: Massage und Kompressiv-Verbände; in chronischen Fällen: energische Massage und gymnastische Übungen in den Nachbargelenken. Die Massage bei den Pianisten besteht hauptsächlich in den als Pétrissage und Massage à friction bekannten Manipulationen. Je näher wir der Akme des Processes sind, desto gelinder die Massage und umgekehrt. Ist nur ein Gelenk afficirt, so beschränken wir uns auf die Massage der betreffenden Partie bis zu dem nächsten Gelenk. Haben aber einige Gelenke gelitten, so massiren wir größere Partien: den ganzen Vorderarm resp. die ganze Extremität bis zur Schulter hinauf. Auch bei Neuritis hat man sich nicht ausschließlich an das dem erkrankten Nerven zugehörige Gebiet zu halten. Durch die Durchknetung ganzer Organe in centripetaler Richtung hat man ein Mittel zu sehr vollkommener Perfusion. Mit den Bewegungsübungen ist nicht früher als im Stadium decrementi des entzündlichen Processes zu beginnen, und zwar im Gegensatze zur Anwendung der eigentlichen Massagemanipulationen ausgiebiger in den weiter gelegenen Gelenken als in den den afficirten näher gelegenen. Es wird dadurch lediglich bezweckt, der Muskelatrophie entgegenzuwirken. Es ist mit wenig anstrengenden Widerstandsbewegungen zu beginnen, aber im Gegensatze zu den Übungen bei den Schreibern werden die Bewegungen hauptsächlich in den großen Gelenken ausgeführt: Schulter, Ellbogen, Hand. Für die Bewegungen der einzelnen Finger bleibt immer noch Raum übrig bei den eigentlichen Klavierübungen.

Auch hier wenden wir symmetrische und korrespondirende Bewegungen an, kontinuirlich und saccadirt. Energische Massage und Bewegungen wenden wir bei den selteneren paralytischen und Krampfformen an. Hier wird die ganze Extremität bearbeitet, und die Übungen werden an allen Gelenken derselben vorgenommen. Bei allen Formen der Klavierspielererkrankung ist die Regulirung der Arbeitszeit bei Wiederaufnahme des Spielens von besonderer Wichtigkeit. In technischer Hinsicht schwere Musikstücke sowie irgendwie größere Aufgaben sind für die erste Zeit ganz zu vermeiden.

Schlussfolgerungen.

Unter der Bezeichnung Schreiber- resp. Pianistenkrampf werden ihrem Charakter nach verschiedenartige Krankheitsformen zusammengefasst, und dadurch ist oft die Verschiedenheit in der Anschauung in Bezug auf Heilbarkeit dieser Krankheit bedingt. Überwiegend ist die Ansicht der Unheilbarkeit, und ist dies mithin die Ursache, dass die Betroffenen sich Nichtärzten zuwenden, welche Heilung versprechen und ihre Behandlungsmethode mit dem Nimbus von etwas ganz Besonderem umgeben.

Der über solche erfolgreiche Behandlungsmethoden ausgebreitete Schleier war bis jetzt nicht ganz gelüftet worden.

Die Heilungen sind weit weniger in Abhängigkeit zu bringen von der Anwendung der physikalischen Heilmethoden, einzelner oder kombinirter, als davon, in wie weit es gelingt, die beim Schreiben eventuell beim Klavierspielen zu verbrauchende Muskel- und Nervenanspannung herabzusetzen. Jede Heilmethode, durch welche dies Ziel nicht erreicht werden kann, erweist sich nur in so fern von positiver Wirkung, als für die Dauer der Behandlung das Weiterarbeiten im Berufe mehr oder weniger eingeschränkt wird. Die jetzt vielfach vorkommende gleichzeitige Anwendung eines Konglomerats von Therapien erweist sich bei dem chronischen Charakter der bezüglichen Krankheiten als nachtheilig. Einfache Methoden können nach beendigter Kur noch zum Selbstgebrauch verwendet werden und auch dann als Aufmunterungsmittel dienen.

Den Schreibapparaten kommt nur die Bedeutung einer Prothese zu, sie sind ein Palliativ. Für den Pianisten entspricht eine in bestimmter Richtung ausgeführte Veränderung der üblichen Klaviatur einer Indicatio causalis. Solche Abänderung besteht in der Konstruktion der »Jugendklaviere«, bei welchen die Mensuren der Klaviatur ca. $^3/_{20}$ der normalen ausmachen. Die Jugendklaviere bestehen für sich apart oder es werden am Normalklavier, nach Bedarf, Klaviaturen von verschiedenen Mensuren angebracht.

Man steht bei den Schreibern vor der Aufgabe, bemerkte Fehler in der Methodik des Schreibens zu korrigiren, Druckpunkte zu entlasten und Kompensationen für erkrankte Muskeln und Nerven herbeizuführen. Letzteres geschieht durch »Dressur« von Muskelgruppen zu ungewohnter Arbeit. Zur Dressur sind Aufmunterungsmittel erforderlich. Als ein solches erweist sich die Massage ganz besonders geeignet. Unter gleichen Bedingungen entwöhnen wir den Schreibkrampfkranken desto leichter von Unarten, je mehr wir ihn beim Schreibakte in veränderte Verhältnisse — Sitz, Federhaltung etc. — bringen. Die Fingerübungen, wie sie in der schwedischen Heilgymnastik üblich sind — als mehr grobe Bewegungen — fördern im Allgemeinen nur in beschränktem Maße die Ausführbarkeit der feineren Bewegungen des Schreibens. Kreisübungen zur Ausführung großer Initialbuchstaben, wobei sich die ganze Hand frei über das Papier in verschiedenen Richtungen bewegt, fördern ganz besonders die Schulung der Finger- und Handmuskeln. Demselben Zwecke dient der allmähliche Übergang von größeren Schriftformen zu den gewöhnlichen. Vorgebeugt wird dem Krampfe vielfach dadurch, dass der

Vorderarm statt für die Dauer des Niederschreibens einer Zeile an einer Stelle zu verbleiben, nach ein, zwei oder drei Worten in sich parallel bleibender Richtung von links nach rechts geschoben wird. Zu demselben Zwecke werden in den einzelnen Buchstaben an bestimmten Punkten Haltestellen gemacht da, wo erfahrungsgemäß ein Steckenbleiben der Feder leicht stattfindet; es ist dies, wo der Anstrich oder Endstrich mit dem Grundstrich einen Winkel bildet, bei den Buchstaben mit Oberlängen da, wo die obere Grenzlinie der Grundstriche passirt wird, bei den Buchstaben mit Unterlängen, wo ein Doppelpunkt entsteht durch die Durchschneidung der Grundlinien von der unteren Schleife.

In den schwereren, den eigentlichen Krampfformen, ist vielfach von vornherein auf richtiges Schreiben zu verzichten; hier hat sich die Therapie auf die Benutzung eines Schreibapparates von einfacher Konstruktion, durch dessen Gebrauch die beim gewöhnlichen Schreiben in Kontraktion kommenden Muskeln ganz ausgeschaltet werden, sowie auf Fingerübungen in den verschiedenen Gelenken zu beschränken. In den Fällen, wo es sich bei der Schreibkrankheit um centrale Neurosen handelt (Hysterie, Neurasthenie), ist eine systematische psychische Behandlung nothwendig. Zur Suggestion im wachen Zustande bietet die Massage ein Hilfsmittel, welches frei von negativen Nebenwirkungen ist. Von gleichen Wirkungen ist dieselbe bei Hypochondrie, der gewöhnlichen Begleiterin der in Rede stehenden Krankheiten. Hier setzen wir mit den Massagemanipulationen Behufs Koncentration ihrer Wirkung nur an denjenigen Stellen ein, wo das Leiden supponirt werden kann. Energische Klopfungen als periphere Reize üben eine hemmende Wirkung aus auf das Auslösen von Krampf.

Die zunehmende Verbreitung des Maschinenschreibens und das Platzgreifen der Überzeugung, dass es Pflicht und Schuldigkeit nicht der Lehrer der Kalligraphie allein, sondern auch aller anderen Lehrer ist, auf richtige Methodik des Schreibens zu achten, bilden die Prophylaxe der Schreibkrankheit.

Bei den Klavierspielerkranken hat man es meist mit einem »Überspielen der Finger« zu thun, entstanden dadurch, dass die Tasten für die Hand unter mittlerer Größe zu breit sind, oder dadurch, dass weitgriffig geschriebene Kompositionen mit einer unzulänglichen Hand ausgeführt werden. Es handelt sich gewöhnlich um eine traumatische Entzündung in den verschiedenen Stadien ihrer Entwicklung. Die häufigste Form der Erkrankung ist die neuritische, wobei die Schmerzen oft Ge-

lenke überspringen und sich nach der Schulter, dem Rücken, der Brust ausbreiten. Der Häufigkeit nach folgt die paralytische auf die neuritische Form. Zum Krampfe kommt es — wegen des früheren Einstellens des Spielens — bei den Pianisten äußerst selten. Die periphere Erkrankung beeinflusst in hohem Maße das Gesammtbefinden sonst in ihrem Nervensystem gesunder Individuen. Dagegen sind die Schreibkranken meist von Hause aus nervös beanlagt. Desshalb, weil die nach meinen Angaben konstruirten Jugendklaviere keine Erlernung einer neuen Technik erfordern, ist deren größere Verbreitung zu erwarten. Bei dem allmählichen Übergang von der kleineren Klaviatur zur größeren werden sich bessere Klavierhände ausbilden. Die Behandlung überspielter Finger ist lediglich dieselbe wie bei Traumen an den Fingern.

294.

(Innere Medicin Nr. 86.)

Tetanie und Eklampsie im Kindesalter.

Von

Rudolf Hecker,

München.

Unter den verschiedenen Krampfformen des Kindesalters hat seit einer Reihe von Jahren die Tetanie mehr und mehr das Hauptinteresse auf sich gelenkt. Der merkwürdige Verlauf dieser Krankheit, die — einem streckenweise unterirdisch dahineilenden Karststrome gleichend — zeitweilig ganz zu verschwinden scheint, um nach einiger Zeit wieder deutlich zu Tage zu treten, die eigenartigen Beziehungen derselben zu gewissen anderen Erkrankungen, wie: Laryngospasmus, Eklampsie, Rhachitis, und die Beobachtung endlich, dass das Leiden viel häufiger vorkommt, als man ursprünglich dachte, gaben die Veranlassung zu eingehenderem Studium seiner Erscheinungen. Heute liegt eine recht ansehnliche Zahl neuerer Arbeiten vor; sie sind jedoch in den einzelnen Fachschriften verstreut, und da die darin niedergelegten Resultate und Meinungen zum Theil recht widersprechende sind, und der Streit der Autoren durchaus noch nicht geschlichtet ist, würde es dem praktischen Arzte wohl schwer fallen, eine brauchbare Vorstellung von der Sachlage zu gewinnen. Eine möglichst genaue Kenntnis der infantilen Krampfformen ist aber für den Praktiker nicht ohne Bedeutung, will er anders sich vor schweren diagnostischen und prognostischen Irrthümern bewahren.

Ich möchte es desshalb versuchen, Ihnen im Folgenden unsere Anschauungen über die Tetanie, ihre Beziehungen zu Laryngospasmus, Rhachitis und Eklampsie, sowie einiges Neuere über das Wesen der letzteren zusammenzufassen und so ein Bild der genannten Erkrankungen

in Umrissen zu skizziren. Indem ich es dabei vermeide, mich in die Details einzelner Forschungen zu verlieren, suche ich nur das Wichtigste herauszugreifen und so die Klarheit des Überblicks möglichst zu wahren; im Übrigen verweise ich Wissensdurstige auf die betreffenden Facharbeiten (s. Litteraturverzeichnis).

Tetanie.

Die Tetanie, seit Langem schon am Erwachsenen gekannt und von Erb, Frankl-Hochwart u. A. genauer studirt, wurde im Jahre 1855 von Trousseau als eine zwar ziemlich seltene, aber doch wohl charakterisirte Erkrankung des frühen Kindesalters beschrieben. Nachdem sie lange Zeit nicht allzu sehr beachtet war, gewann sie neues Interesse, als Escherich auf dem Berliner Kongresse im Jahre 1890 die Aufmerksamkeit wiederum auf sie hinlenkte, indem er von ihrem gehäuften Auftreten zu gewissen Zeiten berichtete und indem er eine bis dahin der Rhachitis zugezählte Erscheinung, den Laryngospasmus, von dieser lostrennte und mit der Tetanie in ursächlichen Zusammenhang brachte. Als dann Loos kurze Zeit darauf diesen Escherich'schen Standpunkt auf Grund einer umfangreichen Arbeit noch verschärfte und den Satz aufstellte: »Kein Laryngospasmus ohne Tetanie«, da schien eine lange gültige (besonders von Kassowitz verfochtene) Lehre den Todesstoß empfangen zu haben. Der Satz in dieser Form ist heute nicht mehr aufrecht zu erhalten, aber er hat unleugbar einen frischen Zug in die Tetaniefrage gebracht, eine ganze Reihe von Arbeiten für und wider hervorgerufen und so zur Klärung unserer Anschauungen beigetragen.

Symptomatologie. Wir unterscheiden die Symptome der manifesten Tetanie und die sogenannten Latenzsymptome. Die ersten sind Ihnen ja Allen bekannt und unterliegen keinerlei Meinungsverschiedenheiten. Symmetrisch meist zuerst an den Fingern, dann an den Händen und Zehen auftretende tonische Krämpfe, die erst bei längerer Dauer die Arme und Beine, sehr selten die Rumpfmuskulatur ergreifen, sind die charakteristischen Merkmale. Sie geben den befallenen Gliedmaßen eine eigenthümliche Stellung, die besonders an der Hand auftritt. Dadurch, dass die Finger in den Phalangealgelenken gestreckt, in den Carpalgelenken aber gebeugt und ulnarwärts deviirt sind, der gestreckte Daumen dazu volarwärts eingeschlagen ist, entsteht jene Haltung, die unter dem Namen »Geburtshelferhand« (main d'accoucheur, Trousseau) bekannt ist, und die der Erkrankung ihr eigenthümlichstes Gepräge verleiht.

In der Mehrzahl der Fälle, wenn es sich nämlich nicht um persistente Formen der Tetanie handelt, verschwinden diese Kontrakturen wieder,

um nach einer mehr oder weniger langen Pause von Neuem zu Tage zu treten. Das Verschwinden ist aber nur ein scheinbares, in Wirklichkeit besteht die Krankheit fort als eine pathologisch erhöhte Erregbarkeit bestimmter Nervengruppen, die sich durch eine Anzahl von Methoden mit einiger Übung unschwer nachweisen lässt; ich meine durch Erzeugung der als Latenzsymptome schon erwähnten Erscheinungen, des Trousseau'schen, des Erb'schen und des Chvostek'schen Phänomens. Überwiegend gehen heute die Anschauungen dahin, dass der Nachweis dieser Übererregbarkeit des Nervensystems zur Annahme von Tetanie genügt, dass also das Vorhandensein wirklicher Kontrakturen dazu gar nicht nöthig ist, diese vielmehr lediglich als eine höhere Potenz des Krankheitsbildes betrachtet werden müssen.

Da die drei Phänomene noch im Brennpunkte der Diskussion stehen, müssen wir etwas ausführlicher bei ihnen verweilen.

Das Trousseau'sche Phänomen. (Ausführlichste Schilderung bei Escherich, Traité des maladies etc.). Komprimirt man mit den Fingern oder mittels elastischer Umschnürung das Gefäßnervenbündel im Sulcus bicipitalis internus, so tritt alsbald ein Verschwinden des Pulses, sowie ein Erblassen der Haut auf, die Hand nimmt nach etwa 1—2 Minuten jene oben beschriebene charakteristische Stellung der Geburtshelferhand an. Sie ist nichts Anderes als eine durch mechanische Reizung hervorgerufene tetanische Kontraktur, die nur so lange anhält, als der Reiz wirksam ist; mit dem Nachlassen des Druckes löst sich auch der Krampfzustand. Bei Kindern erscheint aber nun das Phänomen nicht immer in dieser Vollständigkeit; meist findet sich vielmehr nur folgende Stellung: Daumen adducirt und eingeschlagen, Finger leicht gebeugt, in den Metacarpalgelenken gestreckt, stark adducirt, zuweilen dachziegelförmig über einander gelagert, die Hand pronirt und ulnarwärts flektirt. Die Kontraktur hat nur dann diagnostischen Werth, wenn die Finger in der Stellung fixirt und nur durch energischen Widerstand daraus zu entfernen sind, wobei sie dann wieder in die frühere Stellung zurückschnellen müssen. Das Phänomen findet sich bei keiner anderen Erkrankung, es ist pathognomonisch für Tetanie und hat dieselbe Bedeutung wie die spontanen Kontrakturen. Da es jedoch von allen Symptomen am frühesten wieder schwindet, da es ferner in vielen Fällen überhaupt nur zeitweilig vorhanden und oft 2—3 Tage gar nichr mehr hervorzurufen ist, kann sein Nachweis durchaus nicht immer geführt werden, und man ist dann auf die anderen Zeichen angewiesen, zumal auch bei stärkerer Erregbarkeit wegen der Gefahr eines lebensgefährlichen Anfalles der Versuch nicht immer ganz harmlos ist.

Das Erb'sche Phänomen, die Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit der motorischen Nerven gegenüber dem galvanischen

Strome ist zweifellos das konstanteste und desshalb wichtigste Symptom der Tetanie. Es findet sich in allen Fällen von latenter und manifester Tetanie; es tritt am frühesten — schon vor den Kontrakturen — auf, persistirt während der ganzen Dauer der Erkrankung und bleibt noch wochenlang nach dem Verschwinden der Krämpfe nachweisbar. Nach den Arbeiten von Hauser, Fischl und besonders nach den bedeutsamen Untersuchungen von Mann und Thiemich muss es als zweifellos pathognomonisch angesehen werden und ist es wegen seines konstanten Vorhandenseins dem zeitweilig fehlenden Trousseau'schen Phänomen als diagnostisches Mittel überlegen. Bei Anstellung des Versuches ist Folgendes zu beobachten: Narkose kann zur Erleichterung angewendet werden, ist aber bei einiger Übung durchaus nicht nothwendig. Zur Prüfung genügt es, einen Nerven zu untersuchen, am besten den N. medianus, den man sich an seinem erregbarsten Punkte, dicht über der Ellbogenbeuge nach innen von der Bicepssehne aufsucht; dass man hier bei Kindern meist auch den N. ulnaris (Zuckungen im Adductor pollicis, Ulnaris internus etc.) trifft, ist belanglos. Um brauchbare Vergleichswerthe zu bekommen, ist es nothwendig, sich der Stintzing'schen Normalelektrode von 3 qcm als Reizelektrode zu bedienen, während man auf das Sternum als indifferente Elektrode eine Platte von ca. 50 qcm setzt.

Während nun der Normalwerth für das erste Auftreten der KSz am N. medianus bei gesunden Kindern im Alter von 2 bis 30 Monaten mit verschwindenden Ausnahmen zwischen 0,7 und 2,0 M. A. liegt, sind diese Grenzwerthe bei Tetanie auf 0,1 bis 1,4 M. A. herabgerückt. Wir sehen also, Kathodenschließungszuckungen, die bei Stromstärken von unter 0,7 M. A. erzeugt werden, sind ein bestimmtes Zeichen vorhandener Übererregbarkeit, i. e. von Tetanie. Liegt die KSz höher, so kann immer noch eine Erregbarkeitssteigerung bestehen, wir sind jedoch nicht im Stande, aus der KSz allein bestimmte Schlüsse zu ziehen. Die Untersuchung der KSz genügt also in vielen Fällen nicht zur Konstatirung einer vorhandenen Tetanie. Dagegen ist ausschlaggebend das Verhalten der KOeZ. Während eine solche für gewöhnlich nur bei ziemlich starken Strömen auftritt (normaler Mittelwerth 8,22 M. A.), gelingt ihre Hervorrufung bei (manifest oder latent) tetanischen Kindern schon bei erheblich niedrigeren Werthen (im Mittel 1,94 bezw. 2,23 M. A.); und da die Grenzwerthe in beiden Fällen aus einander liegen, d. h. da die geringsten Stromstärken, wie sie normalerweise für die KOeZ nothwendig sind, schon weit über dem Maximum der bei Tetanie vorkommenden liegen, so ist in der Prüfung der KOeZ ein zuverlässiges Erkennungsmittel bestehender Übererregbarkeit gegeben. Nach Mann und Thiemich gehören Werthe unter 5,0 M. A. nur der Tetanie, Werthe über 5,0 M. A. nur der Norm an. Hinderlich bei der Untersuchung wird allerdings

manchmal die nicht unerhebliche Schmerzhaftigkeit der angewandten Ströme sein.

Der Tetanie eigenthümlich ist ferner das fast regelmäßige Überwiegen der AnOeZ über die AnSZ, welches normalerweise sehr selten vorkommt.

Nach Escherich macht sich auch in so fern eine Änderung des Zuckungstypus geltend, als bei ganz schwachen Strömen (5,2 selbst 1 M. A.) schon deutlicher KSTet., ja selbst AOeTet. auftritt, eine Beobachtung, der die Angaben von Mann und Thiemich allerdings entgegenstehen, wonach die Prüfung des KSTet. ganz unsicher ist.

Gegenüber dem faradischen Strome besteht bei der Tetanie zwar ebenfalls eine Übererregbarkeit, wenn man größere Zahlenreihen beobachtet, doch ist sie im Einzelfalle oft undeutlich, so dass dieser Art der Untersuchung nicht allzuviel Werth beizulegen ist, zumal ja auch eine exakte Messung der Stromstärken gewöhnlich nicht möglich ist.

Die Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit, deren Theilerscheinung als das **Chvostek**'sche oder **Facialisphänomen** allgemein bekannt ist, nimmt hinsichtlich seiner Valenz die letzte Stelle unter den Latenzsymptomen ein. Beklopft man am gesunden Kinde mit dem Finger, dem Perkussionshammer oder dem Rande des Stethoskops irgend einen Nerven, z. B. den Facialis, den Radialis oder Peroneus, so wird dies keinerlei Erscheinungen nach sich ziehen; thut man dasselbe aber an einem tetanischen Kinde, so wird man alsbald eine Zuckung in dem von dem betreffenden Nerven versorgten Muskelgebiete wahrnehmen. Das Chvostek'sche Phänomen wird nun in der Weise angestellt, dass man den Facialis auf einem Punkte in der Mitte zwischen Processus zygomaticus und Lippenkommissur, am besten mit dem Hammer, beklopft oder indem man, hinter dem Kinde stehend mit dem Finger von unten nach oben über die Wangen streicht (Schultze, Kirchgässer). Ist die Übererregbarkeit eine starke, so werden sich Kontraktionen im ganzen Gebiete der getroffenen Facialisäste bemerkbar machen, vor Allem am Mundwinkel, an der Nase und dem Auge; ist das Phänomen schwächer, dann zucken oft nur einzelne Muskelpartien, beim Darüberstreichen vor Allem der M. procerus nasi, der M. depressor und corrugator supercilii. Die Erscheinung kann nur am schlafenden oder sonst ruhigen Kinde beobachtet werden.

Dieses Chvostek'sche Phänomen wird nur in ganz wenigen Fällen von Tetanie vermisst. Da aber eine Steigerung der mechanischen Erregbarkeit auch bei anderen Nervenerkrankungen (Hysterie, Epilepsie, Chorea etc.) gefunden wird, ist die Specifität des Zeichens keine völlige. Es ist, weil bequem anstellbar, ein schnelles und gutes Orientirungsmittel. Wirklich diagnostischen Werth beanspruchen kann es nur im Vereine mit einem anderen Latenzsymptome oder allenfalls allein, wenn es sehr intensiv und an mehreren Nerven nachweisbar ist.

Erwähnung mag hier noch das von Escherich (Traité des maladies) an schlafenden (gesunden und tetanischen) Kindern beobachtete »Mundphänomen« und das von Thiemich in zwei Fällen von Tetanie gesehene »Lippenphänomen« finden. Das erstere besteht darin, dass nach Beklopfen des Mundwinkels oder der Oberlippe eine Kontraktion des Orbicularis oris und zwar auf der anderen, nicht beklopften Seite, auftritt, wobei gleichzeitig die Lippen wie zum Pfeifen vorgestreckt werden; das zweite darin, dass beim wachenden Kinde durch Beklopfen einer beliebigen Stelle der Oberlippe eine plötzliche Kontraktion des M. orbicularis oris eintritt und der Mund auf eine kurze Zeit rüsselartig vorgeschoben wird. Praktische Bedeutung kommt den beiden Symptomen bis jetzt noch nicht zu. Ebenso wenig Werth hat die Konstatirung einer gesteigerten mechanischen Muskelerregbarkeit, da diese zuweilen bei allen möglichen kachektischen und nervösen Zuständen vorkommt.

Nach der Dignität steht also unter den Latenzsymptomen der Tetanie obenan das Trousseau'sche Phänomen, als pathognomonisch allgemein anerkannt; ihm folgt das Erb'sche Phänomen der galvanischen Übererregbarkeit — beide rechnen als »obligate« Latenzsymptome — und schließlich als fakultatives Latenzsymptom die mechanische Übererregbarkeit bezw. das Facialis- oder Chvostek'sche Phänomen.

Tetanie und Laryngospasmus. Wie Eingangs erwähnt, hat Echerich, auf eigene und die Untersuchungen von Loos gestützt, an dem festgewurzelten Dogma der kausalen Zusammengehörigkeit von Stimmritzenkrampf und Rhachitis gerüttelt, indem er aussprach, dass der Laryngospasmus weder zur Rhachitis in kausaler Beziehung stehe, noch auch eine selbständige Erkrankung sei, sondern als ein Symptom, eine besondere Erscheinungsform der Tetanie angesprochen werden müsse, welche gleichwerthig mit den Konvulsionen und nichts anderes sei, als eine Tetanie der Respirationsmuskeln. Wie steht es nun mit den Beweisen für diese Behauptung? Escherich berichtete damals (1890) von 30 tetaniekranken Kindern mit theils manifesten Erscheinungen, theils obligaten Latenzsymptomen, von denen alle an laryngospastischen Anfällen litten mit Ausnahme von dreien; umgekehrt beobachtete Loos 90 Fälle von Laryngospasmus, unter denen nicht weniger als 84 die Symptome der Tetanie aufwiesen. Loos nahm von den übrigen 6 Fällen, die frei von Tetaniesymptomen waren, an, dass bei ihnen der Laryngospasmus das einzige Symptom der jedenfalls vorhandenen Tetanie sei, eine Ansicht, der späterhin auch Ganghofner beipflichtete, und sprach den Satz aus: »Kein Laryngospasmus ohne Tetaniesymptome«. Da aber, wie wir sehen werden, die Loos'sche Tetanie sehr weite Grenzen hat und da bei allen Beobachtern außer bei Loos stets ein größerer oder kleinerer Procentsatz

von Laryngospasmusfällen übrigbleibt, die keinerlei Zusammenhang mit der Tetanie erkennen lassen, so hat dieser Satz heute längst seine Gültigkeit verloren. Escherich setzte seine sorgfältigen Studien durch weitere sieben Jahre fort und konnte an seinem Material von 300 Laryngospasmusfällen den tetanischen Symptomenkomplex nur 2—3mal ganz vermissen. Dabei bemerkt er allerdings, dass Fälle, bei denen das eine oder andere Symptom fehlte, nicht zu selten waren, giebt aber leider in der betreffenden Publikation (1897) nicht an, auf Grund welcher Symptome allein er Tetanie diagnosticirte. Ganghofner, dessen Zahlen den Loos-Escherich'schen am nächsten stehen, notirt unter 105 Laryngospasmen 24mal (23%) manifeste Tetanie, 37mal (35%) »obligates« Latenzsymptom (Trousseau), 38mal (36%) »unobligate« Latenzsymptome (also mechanische und elektrische Übererregbarkeit), 6mal keinerlei Tetaniesymptome. 58% aller Laryngospasmusfälle also hatten zweifellose Tetanie, dazu 36% mit »höchst wahrscheinlicher« Tetanie, insgesammt hatten 94% der Fälle von Spasmus glottidis Tetaniesymptome! Zu einem ähnlichen Resultate (56%) kam Fischl, der das Material an der gleichen Anstalt durch 3 Jahre vorher untersuchte. Umgekehrt fand dieser Autor die manifeste und latente Tetanie außerordentlich häufig mit Laryngospasmus kombinirt, worin er sich in völliger Übereinstimmung mit Loos, Escherich und Ganghofner befindet (Fischl 63%, Ganghofner 76%, Escherich-Loos ca. 100%).

Einen weiteren Beweis für seine Lehre sieht Escherich in dem durchaus parallelen An- und Abschwellen und schließlichen Schwinden der beiderlei Krankheitssymptome, das er in allen seinen Fällen beobachten konnte, wobei das Aufhören der laryngospastischen Anfälle demjenigen des Trousseau'schen Phänomens in der Regel nachfolgt, demjenigen des Facialisphänomens und der mechanischen Erregbarkeit vorausgeht.

Diese Mittheilungen der Grazer und Prager Schule erregten begreiflicherweise großes Aufsehen, und die betreffenden Autoren sahen sich bald einer Reihe von ziemlich scharfen Angriffen gegenüber. Die zum Theil eingehenden Untersuchungen von Kassowitz, Kalischer, Hauser, Cassel, Bendix, Kirchgässer u. A. liefern zwar auch ein bemerkenswerthes Zusammenfallen von Laryngospasmus und Tetanie, jedoch lange nicht in dem Maße, wie die von Escherich, Loos etc., und die genannten Autoren sind nicht geneigt, von einem — auch kausalen — Zusammenhange zwischen Tetanie und Rhachitis abzulassen. Während die extreme Rechte (Kassowitz und Kalischer) jeden ursächlichen Konnex zwischen Tetanie und Stimmritzenkrampf leugnet, giebt Hauser zu, dass der Spasmus glottidis häufig das hervorstechendste Symptom einer latenten Tetanie sein könne, meint jedoch, dass die überwiegende Mehrzahl aller Laryngospasmen mit der Tetanie nichts zu thun habe,

dass vielmehr zwischen dieser Erkrankung und der Rhachitis Beziehungen bestehen müssen, die wahrscheinlich mehr als ein Zusammentreffen bedeuten. Cassel berichtet über 60 Tetaniefälle, von denen nur 2 ($3^1/_3$%) Erscheinungen des Laryngospasmus erkennen ließen, und umgekehrt über 116 Fälle von Spasmus glottidis, bei denen manifeste Tetanie nur 2mal (1,7%) nachzuweisen war. Er bestreitet überhaupt jeden Zusammenhang zwischen Laryngospasmus und Tetanie und fasst jenen, wie Kassowitz, als ein nervöses Symptom der Rhachitis auf. Nach Kirchgässer kommt der Spasmus glottidis ungefähr doppelt so häufig vor wie die Tetanie und findet sich ein gleichzeitiges Vorkommen von Tetanie und Laryngospasmus in der Hälfte der Fälle von Tetanie und nur in einem Viertel der Fälle von Laryngospasmus; also nur 25% der Glottiskrämpfe ließen Symptome der Tetanie nachweisen. Dasselbe Verhältnis fand auch Bendix an der Poliklinik der Berliner Charité.

Wie lassen sich nun diese schroffen Widersprüche verstehen? Gewiss liegt der Grund zum Theil in der Verschiedenheit des beobachteten Materiales: poliklinische und klinische Kranke in Graz und Prag, ausschließlich ambulatorische Patienten auf der gegnerischen Seite. Es ist ja klar, dass bei ständig beaufsichtigten Kindern eine viel genauere und vollständigere Untersuchung möglich ist als bei solchen, die ausschließlich zu einer bestimmten Stunde des Tages, und hier nur unregelmäßig, zur Beobachtung kommen. Erinnern wir uns nur der Umständlichkeit und Schwierigkeit der galvanischen Untersuchung, sowie des Umstandes, dass ein so hoch bedeutsames Symptom der latenten Tetanie wie das Trousseau'sche Phänomen zeitweilig ganz fehlen kann, ohne dass die Krankheit selbst verschwunden wäre, so werden uns gewisse Differenzen in den Resultaten nichts Auffallendes sein. Aber der springende Punkt liegt doch in der Art der Untersuchung der einzelnen Autoren und in der verschiedenen Auffassung der Tetanie, welche dieselben vertreten. So ziehen Escherich, besonders aber Loos und Ganghofner die Grenzen der latenten Tetanie viel weiter, indem sie ein sehr starkes Gewicht auf den Nachweis der mechanischen Erregbarkeitssteigerung legen und das Erb'sche Phänomen mehr in den Hintergrund treten lassen; ja Ganghofner ist sogar der Ansicht, dass nicht nur bei Feststellung des Trousseau'schen oder des Erb'schen Phänomens Tetanie zu diagnosticiren ist, sondern auch bei Nachweis der Erregbarkeitssteigerung des Facialis und der anderen Nerven, falls diese eine beträchtliche und an mehreren Nerven nachweisbar ist. Fischl verlangt zur Annahme latenter Tetanie mindestens eins der obligaten Symptome (Trousseau oder Erb); Kassowitz und Cassel als die Extreme der anderen Seite diagnosticiren Tetanie nur bei Vorhandensein der charakteristischen Muskelkrämpfe, wenn gleichzeitig Trousseau nachgewiesen werden kann, wollen also von einer latenten Tetanie nichts wissen. Hauser und

Thiemich stellen die galvanische Übererregbarkeit Allen anderen voran, Kirchgässer dagegen unterlässt die Prüfung auf das Erb'sche Phänomen gänzlich u. s. f.!

Wir sehen, so lange noch derartig divergente Anschauungen über den Begriff »Tetanie« herrschen, ist auch ein klares Bild von den Beziehungen derselben zu anderen Affektionen wie dem Laryngospasmus und der Rhachitis nicht zu gewinnen.

Ein enger Konnex zwischen Stimmritzenkrampf und Tetanie besteht zweifellos, indem jener sehr häufig eine besondere Erscheinungsform, ein Symptom der letzteren darstellt. Darauf hingewiesen zu haben, bleibt das Verdienst von Escherich und Loos. Wir sind in jedem Falle von Spasmus glottidis genöthigt, nach Anzeichen etwa vorhandener latenter Tetanie zu suchen. Verwahren müssen wir uns aber dagegen, den Glottiskrampf völlig in der Tetanie aufzugeben, es liegt vielmehr Grund genug vor, eine gewisse Anzahl von Laryngospasmusfällen als eine gesonderte Gruppe, unabhängig von der Tetanie zu betrachten. Das Vorgehen von Loos, solche Laryngospasmen ohne Latenzsymptome einfach als »einzige Tetaniesymptome« zu registriren, erscheint nicht recht verständlich, wenn wir an die von Escherich und Loos selbst propagirte Auffassung erinnern, wonach das Wesen der Tetanie in einer Übererregbarkeit des peripheren motorischen Nervensystemes beruht. Auf irgend eine Weise muss sich diese gesteigerte Erregbarkeit doch nachweisen lassen, elektrisch oder mechanisch, sonst ist keine vorhanden!

Anhangsweise möchte ich hier noch auf die Verschiedenheit der lokalen Verhältnisse aufmerksam machen. In Österreich ist die Tetanie der Erwachsenen wie der Kinder eine viel häufigere Erkrankung als beispielsweise bei uns in Bayern, speciell in München. Dieser Unterschied war seiner Zeit schon Escherich aufgefallen, und ich kann dies aus dem Material unserer Poliklinik nur aufs Neue bestätigen. Im Ambulatorium für Kinderkrankheiten »München-Nord« kam in den ersten $1^1/_2$ Jahren seines Bestehens kein Fall von manifester, nur 1 Fall von latenter Tetanie (Trousseau, Erb, Facialisphänomen) zugleich mit Laryngospasmus und ohne Rhachitis und 1 Fall von Spasmus glottidis ohne jedes Latenzsymptom zur Beobachtung bei einer Frequenz von fast 2000 Kindern! Verglichen mit den Berliner und österreichischen Statistiken ist diese Thatsache sehr auffallend!

Tetanie, Laryngospasmus und Rhachitis. Die von Kassowitz inaugurirte und von ihm sowie von Cassel u. A. noch heute verfochtene Lehre, dass die Tetanie wie der Laryngospasmus ihre Ursache in der Rhachitis habe, findet ihre Hauptstütze in der allerdings sehr auffallenden Koincidenz beider Erkrankungen und in dem Parallelismus gewisser Erscheinungen. Fast alle mit Tetanie oder mit Laryngospasmus

behafteten Kinder sind rhachitisch, mit ganz seltenen Ausnahmen. Das ist eine Thatsache, die gleichmäßig von allen Forschern, Freunden wie Gegnern der Kassowitz'schen Lehre, betont wird; die Angaben schwanken zwischen 66 und 94%. Ein weiteres Moment ist das vorwiegende Auftreten der 3 Krankheiten bei Kindern im Alter von 3 Monaten bis zu 3 Jahren, ein drittes die Häufung der Fälle von Rhachitis, Tetanie und Laryngospasmus in den Frühjahrsmonaten, und ein letztes schließlich noch die allen drei gemeinsame Reaktion auf die Phosphorbehandlung.

Hiergegen erhoben sich nun gewichtige Einwände, hauptsächlich wiederum aus dem Prager und Grazer Lager. Zunächst ist zu bedenken, dass die Tetanie eine äußerst seltene Komplikation der Rhachitis ist. Nur ein verschwindend kleiner Bruchtheil (0,45—2%) der Rhachitiker wird überhaupt von der Tetanie befallen, und Loos hebt mit Recht hervor, dass man ohne sonderliche Schwierigkeiten in derselben Altersstufe die gleiche Zahl von Pneumonie-Bronchitiskindern oder Kindern mit einer anderen häufigeren Affektion finden könnte, welche den gleichen Grad rhachitischer Veränderung aufweisen, ohne dass einem einfiele, zwischen diesen Affektionen nach einem Kausalnexus zu suchen. Des Ferneren sind es durchaus nicht die schwersten, sondern im Gegentheil gerade leichtere Fälle von Rhachitis, die sich mit der Tetanie kombiniren, während andererseits doch auch Nichtrhachitiker davon befallen werden können. Kirchgässer und selbst Cassel erwähnen, dass es Tetaniefälle gäbe, die auch bei stärkster Kritik keine Rhachitissymptome zeigen (13%), wobei zu beachten ist, dass Cassel unter Umständen allein auf eine Vergrößerung der Fontanelle hin Rhachitis als gegeben ansieht. Was das zeitliche Zusammenfallen der Erkrankungen anlangt, so zeigen nach den letzten Darstellungen Fischl's, Cassel's u. A. die betreffenden Jahreskurven doch keine völlige Kongruenz. Während die Rhachitis ihren Höhepunkt im April und Mai erreicht, gelangt die Tetanie bereits im Februar, der Laryngospasmus im März zur Kulmination; und während die letzteren beiden im Laufe des Sommers nahezu ganz von der Bildfläche verschwinden, kommen doch auch in der warmen Jahreszeit noch genug Rhachitiker mit floriden Symptomen in unsere Behandlung. Noch ein anderer Unterschied zeigt sich uns in dem zeitlichen Ablaufe der drei Erkrankungen: Oft schwindet, wenn beide gleichzeitig vorhanden sind, die Tetanie überraschend schnell, während sich am rhachitischen Skelett nicht die mindesten Veränderungen zeigen (Loos). Der Erfolg der Phosphortherapie endlich ist zwar bei der Rhachitis nicht zu bestreiten, lässt aber bei der Tetanie wie beim Laryngospasmus viel zu oft im Stich, als dass er ein Beweismittel im Sinne von Kassowitz bilden könnte; zudem, selbst wenn der Erfolg da wäre, dann könnte man ebenso gut Malaria und Pertussis (Chinin) oder akute Darmstörungen mit

Heredosyphilis (Kalomel) in direkten Zusammenhang bringen. Die Wirkung des Phosphors liegt in einer Herabsetzung der Erregbarkeit und ist bei Tetanie zuweilen so gut wie bei nervösen Erscheinungen der Rhachitis oder bei Neurasthenie, Hysterie etc. zu beobachten.

Ein enger Zusammenhang zwischen Tetanie und Rhachitis besteht ohne Frage; derselbe ist aber sicher kein kausaler, sondern wird mit Recht von Escherich u. A. zurückgeführt auf ein beiden gemeinsames Moment, das zuerst von Kassowitz für die Rhachitis verantwortlich gemacht wurde: die Schädigung des Körpers durch die schlechte Luft in den dicht bewohnten Zimmern der Armen während des Winters (s. a. »Ätiologie«).

Die Stellung des Laryngospasmus aber scheint mir die zu sein, dass er einerseits sehr häufig als ein Symptom der Tetanie betrachtet werden kann, dass er andererseits aber doch sowohl als selbständige Erkrankung wie als nervöse Erscheinung der Rhachitis auftritt. Die Fälle von Laryngospasmus und Tetanie ohne jede rhachitische Veränderung auf der einen Seite und die mit Rhachitis kombinirten Glottiskrämpfe ohne alle Latenzsymptome auf der anderen Seite mit den nicht selten ganz isolirt auftretenden Laryngospasmen in der Mitte machen diese Annahme sehr wahrscheinlich.

Tetanie und Magen-Darmerkrankungen. Über die Beziehungen der Tetanie zu den Störungen des Verdauungstractus sind die Akten ebenfalls noch nicht geschlossen, und die Ansichten stehen sich ziemlich unvermittelt gegenüber. Wir haben hier dieselbe Schwierigkeit in der Beurtheilung der Statistiken wie bei der Rhachitis, da das in Betracht kommende Krankenmaterial der Kinderspitäler und Polikliniken zu einem großen Procentsatze Magen-Darmkrankheiten aufweist und eine Kombination mit solchen daher nicht schwer ist. Escherich giebt einen Zusammenhang nur für einzelne ganz sicher gestellte Fälle zu, die er sogar als eine eigene Gruppe abtrennt, indem er sie als symptomatische Tetanie der idiopathischen oder »Tetanie der Rhachitiker« gegenüberstellt. Letztere Bezeichnung schlägt er vor, lediglich um den äußeren Zusammenhang zu kennzeichnen, ohne damit einen Kausalnexus präjudiciren zu wollen. Immerhin sind die Verhältnisse noch recht dunkel und eine Aufklärung erst durch Verbesserung unserer chemischen und bakteriologischen Untersuchungsmethoden zu erwarten. Die Betheiligung der Magen-Darmerkrankungen wird von Fischl auf 66%, von Ganghofner auf 81%, von Kirchgässer auf 75% angegeben. Cassel berichtet, dass bei 60 Fällen manifester Tetanie 36mal akute oder chronische Darmstörungen vorausgingen. Übereinstimmend wird von den meisten Autoren bemerkt, dass die Intensität der Krämpfe abhängig sei von dem jeweiligen Stande der dyspeptischen Störung, bezw. dass sehr oft bestimmte

therapeutische Maßnahmen (Beseitigung von Diarrhöe oder Verstopfung) von einem Verschwinden der Erscheinungen gefolgt waren, so, wie es **Ewald** und **Jacobsen** an ihrem Falle von chronischer Tetanie fast experimentell gezeigt haben: jedesmal mit dem Eintritte der Verstopfung erschienen auch die Krämpfe wieder. Höchst wahrscheinlich bildet aber in all' diesen Fällen die Darmstörung nicht die Ursache, sondern das auslösende Moment für die Tetanie, da ja sonst das rapide Zurückgehen der Tetaniefälle im Sommer gerade zur Zeit der meisten Darmkatarrhe ganz unverständlich wäre.

Über die Beziehungen zwischen **Tetanie und Eklampsie** s. später!

Erscheinungsformen der Tetanie. In Bezug auf den klinischen Verlauf unterscheidet **Escherich** (Traité des maladies) zwei Erscheinungsformen: 1) eine intermittirende Form, wobei die Muskelkrämpfe zurücktreten und oft nur die Latenzsymptome, meist gepaart mit Laryngospasmus, vorhanden sind (typisches Beispiel: Tetanie der Rhachitiker). 2) Eine persistirende Form: die Kontrakturen stehen im Vordergrunde und dauern tage- und wochenlang an; die Erregbarkeit des Nervensystems dagegen ist viel weniger ausgesprochen, so dass die Latenzsymptome unter Umständen ganz fehlen können.

Zu dieser Gruppe zählen gewöhnlich auch die als **Flexibilitas cerea**, **Arthrogryposis** und **Pseudotetanus** beschriebenen Kontrakturen. Bei der ersten Form ist der ganze Körper in tonischer, wachsartiger Starre, bei der zweiten sind nur Hände und Füße betroffen, bei der letzten Rumpf und Beine. Vom Tetanus traumaticus unterscheide sich dieser Pseudotetanus durch das Freibleiben der Oberextremitäten und vor Allem der Kaumuskulatur, sowie durch den stets günstigen Verlauf. Da bei allen diesen Formen Latenzsymptome in der Regel fehlen, so erscheint es zweifelhaft, ob sie überhaupt noch unter den Begriff der Tetanie fallen.

Die Grenzen zwischen den verschiedenen Formen, intermittirender und persistenter, symptomatischer und idiopathischer bezw. Tetanie der Rhachitiker sind recht flüssige; und es ist so vielleicht besser, sich nicht zu sehr in Dogmatik zu verlieren, sondern, wie **Kirchgässer** vorschlägt, das ausschließliche Befallensein einer bestimmten Altersperiode zu betonen und alle die Formen als **idiopathische Tetanie des Kindesalters** (**Kindertetanie**) unter einem Hute zusammen zu fassen. Diese Gruppe wäre dann als selbständige Unterabtheilung der Tetanie den übrigen Hauptformen der idiopathischen Tetanie (Tetanie der Schuster, Schwangeren etc.) einfach beizuordnen.

Zur Klinik der Tetanie sei noch hervorgehoben, dass die an ihr leidenden Kinder meist sehr erregt, schreckhaft sind, viel schreien, häufig

deutliche Abmagerung zeigen und an Gewicht hinter der Norm zurückstehen. Ein großer Procentsatz bietet ja auch die Erscheinungen mehr oder weniger frischer Rhachitis. Von Einzelnen wird allerdings der Ernährungszustand der betreffenden Kinder als ein guter hervorgehoben, doch scheint häufig jener pastöse Typus mit Schwellungen am ganzen Lymphapparate vertreten zu sein, den Paltauf als Status lymphaticus gekennzeichnet hat.

Über Bevorzugung des einen oder des anderen Geschlechts liegen bis jetzt noch zu widersprechende Angaben vor, als dass sie verwerthet werden könnten. Die Dauer der Erkrankung beträgt nach Loos im Durchschnitt 3, nach Anderen (Kirchgässer) 4—5 Wochen. Während dieser Zeit sind Schwankungen in der Intensität des Leidens sehr häufig. Die Prognose ist im Ganzen eine günstige, nur erheischt das Auftreten von laryngospastischen oder eklamptischen Anfällen größere Vorsicht.

Ursachen und Wesen der Tetanie. Mit der Frage nach den Ursachen und dem Wesen der Tetanie begeben wir uns ganz auf das Feld der Hypothesen; doch ist dieses immerhin so weit bebaut, dass ein Gang durch dasselbe lohnt.

Über die pathologische Anatomie wissen wir so gut wie gar nichts. Das einzig Positive, was vorliegt, sind entzündliche Veränderungen in den Ganglienzellen der Vorderhörner, die Bonome und Cervesato in zwei Fällen schwerer Tetanie, komplicirt mit Eklampsie und Laryngospasmus, gefunden haben wollen. Kirchgässer hatte Gelegenheit, 2 Fälle von Tetanie, je einen Fall von Laryngospasmus und Flexibilitas cerea anatomisch zu untersuchen, fand aber nichts Anderes als die schon von Zappert als im ersten Kindesalter ungeheuer häufig beschriebenen (degenerativen) Veränderungen im Rückenmarke, dagegen nach seiner eigenen Meinung nichts, was als direkte Ursache der Tetanie gedeutet werden könnte. Fälle von Tetanie kommen äußerst selten zur Sektion, und so wird es wohl noch geraume Zeit dauern, ehe wir diese Erkrankung anders als eine funktionelle bezeichnen können. Die Auffassung von Kassowitz, wonach der entzündlich hyperämische Zustand der Schädelknochen bei Rhachitikern einen Reizzustand kortikaler Centren bewirken soll, ist doch etwas zu mechanisch und schon desshalb nicht aufrecht zu erhalten, weil einmal nicht immer Schädelrhachitis nachweisbar ist, dann aber an der Leiche tetaniekranker Kinder eine wirkliche Hyperämie der Schädelknochen nur sehr selten, häufig dagegen gerade Blässe derselben sich findet.

Über die Rolle der Magen-Darmerkrankungen als Ursachen habe ich schon gesprochen. In den Fällen, wo solche zu Grunde liegen, handelt es sich vielleicht um eine Wasserverarmung des Gehirns (Diarrhöe) oder um direkte Giftwirkungen (Auto-intoxikationen). Gerade die

letzteren erfreuen sich ja jetzt großer Beliebtheit; doch liegen noch zu wenig beweisende Harnbefunde vor (zuweilen Indican, Aceton, Mucin), und es spricht auch wiederum die Seltenheit der Affektion gerade im Sommer zur Zeit der meisten Darmvergiftungen gegen ihre Annahme.

Die Koincidenz mit Rhachitis, das gehäufte Auftreten beider in einem und demselben Lebensalter und zur selben Jahreszeit sprechen dafür, dass beiden ein gemeinsames ursächliches Moment zu Grunde liegt. Und dieses ist nach übereinstimmenden Ansichten in der schlechten Winterzimmerluft der Armenbehausungen zu suchen. Diese »respiratorische Noxe« führt zu einer Schädigung der Ernährung, der Cirkulation und der Säftemischung, gleichzeitig aber auch zu einer Schädigung des bei Kindern so empfindlichen Nervensystems, wo sie eine abnorme Steigerung seiner Erregbarkeit schafft, und diese ist ja das Ausschlaggebende in dem Wesen der Tetanie.

Diese Theorie, hauptsächlich von Escherich und Ganghofner verfochten, erklärt uns gewiss Vieles, so die Koincidenz mit der Rhachitis, die Häufung im Frühjahr und bei kleinen Kindern, den familiären, oft scheinbar infektiösen Charakter, aber sie lässt uns doch noch so manche Frage zur Beantwortung offen.

So ist es doch z B. nichts weniger als erwiesen, dass die betreffenden rhachitischen oder tetanischen Kinder wirklich immer in schlechten Behausungen wohnen. Wie kommt es ferner, dass von den vielen rhachitischen Kindern, die nachgewiesenermaßen in ungesunden Wohnungsverhältnissen aufwachsen, nur ein so minimaler Procentsatz tetanisch wird, bei der überwiegenden Mehrzahl aber die »respiratorische Noxe« keine Tetanie zu erzeugen im Stande ist? Und da, wo eine Tetanie hinzutritt, sind es oft gerade leichtere Fälle von Rhachitis, die davon betroffen werden. Wie ist es ferner zu erklären, dass der Ernährungszustand der betreffenden Kinder häufig als ausdrücklich guter hervorgehoben ist, während doch schlechte Wohnungen gerade einen schmächtigen, anämischen Typus erzeugen?

Wie bei den Infektionskrankheiten die Bakterien allein nicht zur Ätiologie genügen, so sind es auch hier gewiss nicht bloß die äußeren Feinde, welche verantwortlich gemacht werden dürfen. Es fehlt immer noch ein Etwas, das im Organismus selbst liegt, und das ist die ganz specielle Disposition des Individuums. Mir scheint, dass bei der Frage nach den Ursachen der Tetanie das Moment der Heredität zu wenig berücksichtigt worden ist. Speciell Alkoholismus des Vaters, der doch bei allen sonstigen Nervenerkrankungen eine große Rolle spielt, müsste meines Erachtens mehr in Betracht gezogen werden.

Aber auch den klimatischen Einflüssen sollte mehr Beachtung geschenkt werden. Die Häufigkeit der Tetanie in Österreich und in Berlin,

das fast vollständige Fehlen derselben in anderen Städten, wie München, ist doch noch ganz unaufgeklärt.

Darauf sollten weitere Untersuchungen in tetaniereichen Gegenden ihr Augenmerk richten.

Diagnose der Tetanie. Das Vorhandensein manifester Tetanie ergiebt sich aus den oben geschilderten tonischen Kontrakturen mit der charakteristischen Handstellung. Die Annahme einer latenten Tetanie hat nur Berechtigung bei Nachweis eines der beiden obligaten Latenzsymptome (Trousseau'sches oder Erb'sches Phänomen). Sind nur fakultative Latenzsymptome, mechanische Übererregbarkeit, Facialisphänomen oder Laryngospasmus vorhanden, dann ist es nothwendig, nach einem obligaten Symptome zu suchen. Die nachgewiesene Konstanz der galvanischen Erregbarkeitssteigerung wird diese in Zukunft bei Fehlen von Trousseau zur Diagnose Tetanie unentbehrlich machen.

Anhangsweise muss hier eine Erscheinung erwähnt werden, die schon manchmal zu Verwechslungen mit Tetanie Veranlassung gegeben hat. Es ist das die bei Kindern der ersten Lebenswochen regelmäßig zu beobachtende Muskelrigidität im Sinne einer Flexion, wodurch die Extremitäten in dieser Lebensperiode ständig in einer mehr oder weniger starken Beugekontrakturstellung gehalten werden. Diese **Myotonie** ist eine physiologische Erscheinung und lediglich als Fortsetzung der intra-uterinen Körperstellung zu betrachten.

Unter gewissen Bedingungen nun, — wenn wir den Ausführungen Hochsinger's folgen wollen —, so bei chronischen Darmerkrankungen, bei Atrophien, besonders aber bei der Heredosyphilis, tritt diese Myotonie als eine pathologisch verstärkte auf. In leichteren Graden sieht man nur eine gesteigerte allgemeine Flexionshypertonie, wobei gleichzeitig das sog. »Faustphänomen« hervorzurufen ist. Durch Druck auf den Sulcus bicipitalis internus nimmt die Hand Faustestellung ein, d. h. der Daumen wird eingeschlagen und die Phalangen in allen ihren Gelenken gebeugt, die Fingerspitzen berühren entweder die Vola oder erreichen sie auch nicht; schwerere Grade bieten das Bild permanenter tonischer Flexionskrämpfe der Extremitätenmuskulatur, zumal der Hände und Füße (Dauerspasmen). Diese »Myotonie der Säuglinge« lässt keinen Zusammenhang mit den Jahreszeiten erkennen, hat nichts mit Rhachitis zu thun, tritt nie intermittirend auf, man findet niemals gleichzeitig eine galvanische oder mechanische Übererregbarkeit, kein Facialisphänomen, sondern sie stellt eine von der Tetanie scharf zu trennende Affektion der ersten 4 bis höchstens 8 Lebenswochen dar.

Eklampsie.

Die Eklampsie soll uns hier nur in so fern beschäftigen, als sie zur Tetanie vielfach in nähere Beziehung gebracht wurde und als zu ihrer Ätiologie gerade in den letzten Jahren mehrere neue Gesichtspunkte aufgetaucht sind. Von einem näheren Eingehen auf Klinik und Pathologie dieser Erkrankung sehe ich ab, um nicht Allbekanntes zu wiederholen, und ich begnüge mich, auf dic einschlägigen Kapitel in den Lehrbüchern der Kinderheilkunde zu verweisen.

Während der Krankheitsbegriff bei der Eklampsie — anders als bei der Tetanie — ziemlich fest steht, befinden wir uns in anderen Punkten, so in den Beziehungen der Eklampsie zu verschiedenen Krankheiten mehr noch als bei der Tetanie im Gebiete der Wahrscheinlichkeiten.

Die Eklampsie, jene mit Bewusstseinsstörungen einhergehenden, von mehr oder weniger langen Pausen unterbrochenen klonischen Krämpfe, stellt nichts weniger dar als eine selbständige Erkrankung — wie die Tetanie — und ist durchaus kein einheitliches abgeschlossenes Krankheitsbild; sie kann vielmehr bei einer ganzen Reihe von Affektionen als eine besondere Äußerung dieser vorkommen. Am häufigsten tritt sie auf im Gefolge von Gehirn- oder Rückenmarksleiden, von Magen-Darmstörungen, gewissen Stoffwechselanomalien, von Infektionskrankheiten und, last not least, im Verlaufe der echten Tetanie.

So lange wir keine bessere Eintheilung haben, müssen wir noch immer an der Unterscheidung zwischen organisch bedingter (symptomatischer) und funktioneller Eklampsie festhalten und begreifen unter ersterer die Konvulsionen, die ihre Entstehung einer anatomisch nachweisbaren Läsion des Centralnervensystems, speciell der Hirnrinde verdanken, wie sie als Begleiter von Meningitis, Encephalitis, von Tumoren und Sklerosen bekannt sind, und unter der zweiten Form alle jene, für welche ein anatomisches Substrat noch nicht erwiesen ist. Die Differentialdiagnose kann im Einzelfalle wohl oft Schwierigkeiten bereiten, wird aber meist dann gut möglich sein, wenn wir das Kind in einer anfallsfreien Zeit beobachten können.

Eklampsie, Tetanie und Epilepsie. Zur Beurtheilung des Zusammenhanges von Tetanie und Eklampsie hat Cheadle seiner Zeit den Satz ausgesprochen, dass Laryngospasmus, Tetanie und Konvulsionen als Positiv, Komparativ und Superlativ des Status convulsivus aufzufassen seien. Und Fischl hat die These dahin erweitert, dass außer Laryngospasmus, Tetanie und Eklampsie auch die Epilepsie nur einen verschiedenen Intensitätsgrad desselben Processes darstelle, dessen Wesen die erhöhte Erregbarkeit des centralen und peripheren Nervensystems sei. In dieser Form ist der Satz jedenfalls sehr angreifbar. Denn einmal ist es eine noch ganz unbewiesene Hypothese, die Féré (allerdings eine

Autorität auf dem Gebiete der Epilepsie) aufgestellt hat, dass die Eklampsie nichts Anderes sei, als eine frühzeitig zur Heilung gekommene Epilepsie; dann aber ist es nicht statthaft, in solchem Zusammenhange von der ›Eklampsie‹ im Allgemeinen zu reden. Die Sache liegt vielmehr so, dass im Verlaufe der Tetanie auch eklamptische Anfälle auftreten können (bei Fischl unter 109 Fällen 20mal = 18,3%). Sie markiren sich dann in Form rasch auf einander folgender klonischer Zuckungen, erscheinen bald auf der Höhe eines laryngospastischen Anfalles oder selbständig, gleichsam als Äquivalent eines solchen und mit diesen alternirend; ihre Zahl und Schwere nimmt zu und ab parallel den übrigen Erscheinungen der Tetanie. Sie bilden stets eine schwere Komplikation des Leidens und führen nicht selten zum Tode. Der Satz von Cheadle kann also nur im Escherich'schen Sinne gelten: die tetanoiden Zustände und die latente Tetanie erscheinen als Abschwächung des ›typischen‹ Krankheitsbildes der Tetanie, die Kombinationen mit karpopedalen Spasmen und mit Eklampsie als Verstärkung desselben; als ›Typus‹ gelten dabei die Fälle von latenter Tetanie und Laryngospasmus[1]).

Die Ursachen der Eklampsie sind nach jetzigen Begriffen zweierlei, reflektorische und hämatogene. Namentlich sind es die letzteren (zu denen auch die Auto-Intoxikationen zu rechnen sind), die mehr und mehr haftbar gemacht werden, und ist die Rolle der ersteren nahezu ausgespielt, nachdem die Grundlagen der Soltmann'schen Reflextheorie erschüttert sind.

Nach dieser — übrigens sehr geistreich durchgeführten — Theorie besteht im Säuglingsalter eine gewisse physiologische Spasmophilie oder erhöhte Reflexerregbarkeit. Begründet erschien eine solche Annahme durch den experimentell an neugeborenen Katzen und Hunden erbrachten Nachweis, dass den psychomotorischen Rindencentren dieser Thiere jegliche Erregbarkeit gegenüber elektrischen Strömen fehle. Die genannten Rindenfelder enthalten aber die Hemmungscentren für die motorischen Bahnen. Da nun Soltmann gleichzeitig beim Kinde in den ersten Wochen eine verminderte, zwischen dem 5. und 9. Monat erhöhte Reflexerregbarkeit der peripheren Nerven gegenüber dem Erwachsenen zu finden

---

1) Dieser Ansicht ist von Escherich schon im Jahre 1897 und in der Monographie im Traité des maladies Ausdruck gegeben worden, und es ist nicht recht verständlich, wenn Thiemich (Jahrb. f. Kinderh. Bd. LI. Hft. 2. S. 230), der diese Thatsachen bestätigt, aus den Escherich'schen Schilderungen herausliest, dass dieser nur die asphyktischen Konvulsionen im Auge gehabt habe, die schwereren Formen aber nicht erwähne oder gar als nicht zur Tetanie gehörig ausschließe.

Diese asphyktischen Konvulsionen entstehen durch CO_2-Überladung des Blutes beim Stimmritzenkrampfe und können somit auch bei der Tetanie vorkommen, sind aber von dieser wohl zu unterscheiden.

glaubte, so war es klar, dass jeder in diesem Zeitraume auf den motorischen Nerven treffende Reiz bei dem Fehlen der centralen Hemmungen einen viel intensiveren Effekt hervorbringen musste als im späteren Lebensalter. »Daher könne«, sagt Soltmann, »ein unbedeutender Reiz in dieser Zeit leicht zu einem eklamptischen Anfalle Veranlassung geben.«

Nun sind aber die Grundlagen dieser Hypothese nicht haltbar. Wenn auch bei den Neugeborenen gewisser Thierarten die betreffenden Rindenfelder nicht erregbar sind, so ist es doch bei anderen Species gelungen, eine deutliche Erregbarkeit nachzuweisen, und es ist daher ein direkter Schluss von Hunden und Katzen auf den Menschen nicht zulässig. Im Gegentheil konnte man hier in Fällen von Encephalocele die corticalen Rindencentren elektrisch und mechanisch direkt in Erregung versetzen. Und was die periphere Nervenerregbarkeit anlangt, so ist nach den Untersuchungen von Westphal d. J. sowie von Mann und Thiemich dieselbe in den ersten 8 Wochen allerdings stark herabgesetzt: es folgt aber dann nicht etwa eine Periode der Übererregbarkeit, wie sie Soltmann annimmt, sondern der Übergang in die normale Erregbarkeit erfolgt allmählich, aber kontinuirlich. Endlich sind, was Fleischmann hervorhebt, selbst die stärksten Reize (Verbrennungen, Glüheisen, Verletzungen etc.) bei kleinen Kindern sehr oft nicht im Stande, Krämpfe hervorzurufen.

Mit der Annahme einer physiologischen Spasmophilie fällt auch im Ganzen die Lehre von den reflektorischen Ursachen der Eklampsie.

Unter den hämatogenen Ursachen, bezw. unter den Momenten, welche das Auftreten von krampferzeugenden Giften im Blute bewirken können, kommen nach Thiemich hauptsächlich in Betracht abnormer Darminhalt, bezw. Darmbakteriengifte, gewisse Stoffwechselanomalien (chronische Überernährung, besonders übertriebene Fett- und Milchernährung), gestörte Leberfunktionen, wobei man dann im Harn meist Ptomaine, Diamine, Acetone und Ammoniak nachweisen kann, akute Infektionskrankheiten, Kohlensäure-Intoxikationen bei Lungenerkrankungen und schließlich auch die bei Darmkatarrhen auftretende Wasserverarmung des Blutes, deren experimentelle Erzeugung am Thiere (Injektion einer hypertonischen ClNa-Lösung) Krämpfe hervorruft.

Da ein detaillirteres Eingehen auf diese Fragen zunächst mehr theoretischen als praktischen Werth hat, so verweise ich Interessenten auf die beiden von Lange und Thiemich auf dem Münchener Naturforscher-Kongresse erstatteten vorzüglichen Referate über »Krämpfe im Kindesalter«.

Therapie von Tetanie, Eklampsie und Laryngospasmus. Zu diesem Kapitel wurde in den letzten Jahren wenig Neues geliefert. Die von

uns verwendeten Mittel sind in vielen Fällen zweifellos wirksam, in anderen lassen sie gänzlich im Stiche, so dass wir jedes Mal auf den Versuch angewiesen sind. Für Tetanie, Eklampsie wie für Laryngospasmus gelten dabei dieselben Vorschriften.

Liegt gleichzeitig eine Magen-Darmaffektion vor, so ist deren sofortige Behandlung unter allen Umständen geboten, gleichviel, ob wir sie als Ursache annehmen oder nicht. Kalomel (0,01—0,02 in 4—6 Dosen), strenge Diät (Thee oder Schleim), sowie event. hohe Darmspülungen mit 0,6%iger Kochsalzlösung bieten die meisten Garantien für Erfolg. Ein Wechsel, bezw. eine zeitweilige Reduktion der Nahrung ist in jedem Falle angezeigt, auch bei dem Fehlen nachweisbarer Darmerscheinungen. Im Übrigen hat sich die Darreichung des Phosphors ziemlich allgemeine Anerkennung verschafft. Bei ausgesprochener Rhachitis ganz speciell indicirt, findet er aber auch zweckmäßige Verwendung bei nicht rhachitischen Kindern als ein die Erregbarkeit des Nervensystems herabstimmendes Mittel. Man giebt ihn zu 0,01 in 100 g Öl oder Leberthran gelöst, täglich 1 Theelöffel. Von den sonstigen Narkoticis kommt nur mehr in Betracht das Chloralhydrat (1—2stündlich 1 Theelöffel einer 2%igen Lösung, event. als Klysma) oder Bromnatrium (in etwa doppelter Dosis). Alle anderen Medikamente, so auch die Schilddrüsenpräparate haben sich als unzuverlässig oder unwirksam erwiesen. Der Anfall selbst, speciell der laryngospastische und eklamptische wird am sichersten mit Chloroformnarkose koupirt, in zweiter Linie kommt Chloralhydrat zur Verwendung. Zur Unterstützung kann immer ein nicht zu warmes Bad gegeben werden, wobei aromatische Zusätze (Kamillen, Fenchel) stets zu empfehlen sind.

Erinnern wir uns der als ätiologisches Moment supponirten respiratorischen Noxe, der schlechten Winterzimmerluft in den Armenbehausungen, so ist es selbstverständlich, dass in jedem Falle auf eine thunlichste Besserung der hygienischen Verhältnisse im Hause hinzuzielen ist. Durch ausgiebige Lüftung der Zimmer, Aushängen der Betten, Reinhalten der Fußböden, Möbel und Fenster, Fernhalten nasser Kleider, bessere Hautpflege etc. kann schon bis zu einem gewissen Grade einer allzu schlimmen Luftverderbnis entgegengewirkt werden; doch kommt man hiermit meist post festum, und haben desshalb alle diese Maßregeln in erster Linie prophylaktischen Werth.

Meine Herren! Ich habe mein Thema nicht erschöpft, sondern nur daraus geschöpft. Nicht eine Monographie der Tetanie war ja auch der Zweck dieser Arbeit, sondern ein Versuch, den heutigen Stand unseres stets weiterschreitenden Wissens von dieser eigenartigen Krankheit gleichsam durch eine Momentaufnahme zu fixiren und das Interesse für sie in weiteren ärztlichen Kreisen aufs Neue anzuregen.

Litteratur.

Ausführliche Quellenverzeichnisse siehe in den Monographien von Frankl-Hochwart bei Nothnagel und von Escherich im Traité des maladies de l'enfance.

1. Bendix, Charité-Annalen XXII. 1897.
2. Bonome e Cervesato, Sulla tetania idiopatica degl' infanti. Pediatria III. 1895.
3. Cassel, Tetanie u. Rhachitis. Deutsche med. Wochenschr. 1897. 5.
4. Cheadle, Clinical lecture on the pathology and treatment of laryngism tetany and convulsions; Lancet 1897. p. 919.
5. Chvostek, Beiträge zur Tetanie, Wien. med. Presse 1876.
6. Erb, »Tetanie« in Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. u. Therapie. Bd. XII. 1878.
7. Escherich, Idiopathische Tetanie im Kindesalter. Wien. klin. Wochenschr. 1890. 40.
8. Derselbe, Begriff und Vorkommen der Tetanie im Kindesalter. Berl. klinische Wochenschr. 1897. 40.
9. Derselbe, »Tétanie« in Traité des maladies de l'enfance, tome IV. Paris 1897.
10. Derselbe, I rapporti del laryngospasmo con la rachitide. Pediatria 1894. fasc. 7.
11. Ewald u. Jakobson, Über Tetanie, Verh. des Kongr. f. innere Med. 1893.
12. Fischl, Tetanie u. Laryngospasmus und ihre Beziehungen zur Rhachitis. Verh. d. Ges. f. Kinderh. 1896.
13. Frankl-Hochwart, »Tetanie« in Nothnagel's Spec. Pathol. u. Therapie 1897.
14. Ganghofner, Über Tetanie im Kindesalter. Zeitschr. f. Heilk. XII. 1891.
15. Derselbe, Über Spasmus glottidis bei Tetanie der Kinder. Verh. d. Ges. f. Kinderheilk. 1899.
16. Hauser, Über Tetanie der Kinder. Berl. klin. Wochenschr. 1896. 35.
17. Hochsinger, Über Tetanie u. tetanieähnliche Zustände bei Kindern der ersten Lebensmonate. Verh. d. Ges. f. Kinderh. 1899.
18. Kalischer, Über Tetanie im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderh. Bd. XLII. 1896.
19. Kassowitz, Über Stimmritzenkrampf u. Tetanie im Kindesalter. Wien. med. Wochenschr. 1893. 13.
20. Derselbe, Tetanie u. Auto-intoxikation im Kindesalter. Wien. med. Presse 1897. 5.
21. Kirchgässer, Beiträge zur Kindertetanie etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XVI. 1900.
22. Lange, Über Krämpfe im Kindesalter. Verh. d. Ges. f. Kinderh. 1899.
23. Loos, Die Tetanie der Kinder und ihre Beziehungen zum Laryngospasmus. D. Arch. f. klin. Med. Bd. L. 1892.
24. Derselbe, Über den Spasmus glottidis. Verh. d. Ges. f. Kinderh. 1896.
25. Mann, Untersuchungen über die elektrische Erregbarkeit im frühen Kindesalter etc. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. VII. 1900.
26. Schultze, cit. bei Kirchgässer.
27. Soltmann, Über einige physiologische Eigenthümlichkeiten der Muskeln und Nerven des Neugeborenen. Jahrb. f. Kinderh. XII. 1878.
28. Derselbe, Über die Erregbarkeit der sensiblen Nerven des Neugeborenen. Jahrb. f. Kinderh. XIV. 1879.
29. Derselbe. »Tetanie« in Gerhardt's Handb. der Kinderkrankheiten. Bd. V. 1. 1880.
30. Thiemich, Über Krämpfe im Kindesalter. Verh. d. Ges. f. Kinderh. 1899.
31. Derselbe, Über Tetanie u. tetanoide Zustände im ersten Kindesalter. Jahrb. f. Kinderh. Bd. LI. 1900.
32. Trousseau, Über die Krämpfe kleiner Kinder und deren Behandlung. Journ. f. Kinderkrankh. Bd. XI. 1848.
33. Derselbe, Medicinische Klinik des Hôtel de Dieu in Paris. II. Bd. 1868.
34. Westphal, Die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse des peripheren Nervensystems des Menschen im Jugendzustande etc. Arch. f. Psychiatrie 1894.
35. Zappert, cit. bei Kirchgässer.

298.

(Innere Medicin Nr. 87.)

Über die Ätiologie und die Prophylaxe der Leprakrankheit.

Von

Moritz Fürst,

Hamburg.

Meine Herren! In dem Berichte des Medicinalrathes [1]) über die medicinische Statistik des Hamburgischen Staates für das Jahr 1897 findet sich zum ersten Male eine Rubrik für Lepra. Auf S. 81 heißt es: »So weit bekannt, hat es in Hamburg wenigstens in den letzten Jahrzehnten immer einzelne Lepröse gegeben; doch nur solche, welche die Krankheit über See erworben hatten. Neuerdings hat die Zahl dieser Kranken zugenommen, theils in Folge der gewachsenen Verkehrsbeziehungen der Stadt, theils in Folge des Rufes einiger Hamburger Ärzte.

Für 1897 wird die Zahl der Leprösen im Anfang des Jahres mit 17, am Jahresschluss mit 10 angegeben.

Das Berichtsjahr 1898 zählte am Jahresschluss 9 Lepröse [2]), und das letzte Berichtsjahr 1899 führt am Jahresschluss wieder 10 Leprakranke auf [3]).

Somit ist für uns Hamburgische Ärzte, nachdem auch im weiteren Vaterlande durch die Berichte von Pindikowsky [4]), Blaschko [5]) u. A. ein Lepraherd im Osten der preußischen Monarchie bekannt geworden war, der Aussatz eine Krankheit von höchstem Interesse geworden.

---

1) Bericht des Medicinalrathes. 1897.

2) Ebenda. 1898.

3) Ebenda. 1899.

4) Mittheilungen über eine in Deutschland bestehende Lepraepidemie. Deutsche med. W. 1893.

5) Die Lepra im Kreise Memel. Berlin 1897.

In wie hohem Maße sich das Interesse der Ärzte überhaupt in neuerer Zeit wieder dem Aussatz zuwandte, ist aus dem Umstande zu ersehen, dass im Oktober 1897 in Berlin die internationale wissenschaftliche Leprakonferenz zusammentrat, um eine Erörterung der Leprafragen als Grundlage für die empfehlenswerthen Mittel zur Eindämmung und Unterdrückung des Aussatzes herbeizuführen.

Dass gerade von deutscher Seite die Berufung dieser Konferenz erfolgte, ist — ganz abgesehen davon, dass die medicinische Wissenschaft in Deutschland ganz besonders hohe Erfolge aufzuweisen hat, welche die Regierungen der Bundesstaaten zum Nutzen der Allgemeinheit anzuwenden bestrebt sind — auch desshalb voll berechtigt gewesen, weil das Deutsche Reich nunmehr begonnen hat, mit Hilfe seiner vergrößerten Flotte seine Kulturaufgaben auch in außereuropäischen Ländern zu erfüllen. Dass dabei die Verkehrsbeziehungen zu notorisch als mit Aussatz inficirten Völkerschaften inniger sich gestalten, ist selbstverständlich. Da nun aber auch in den verschiedensten Ländern sowohl Europas wie auch der übrigen Welttheile neuerdings das Vorandensein und die Ausbreitung des Aussatzes festgestellt ist, Deutschland aber in Folge seiner bedeutend erweiterten Handelsbeziehungen mit allen Völkern der Welt in Austausch der Güter begriffen ist, so liegt auch in diesem Umstand wenigstens nach moderner ätiologischer Anschauung eine gewisse Gefahr für Deutschland, die Lepra wieder als Volkskrankheit bei sich zu sehen. Hat doch die Bethätigung der imperialistischen Großmachtspolitik der Vereinigten Staaten von Nord-Amerika nach dem Zeugnisse von Prince A. Morrow (New York)[1] die Zunahme der Leprafälle innerhalb der Vereinigten Staaten bedeutend gesteigert, und zwar dadurch, dass die amerikanischen Soldaten von den Philippinen, einem der bedeutendsten Lepracentren des Orients, aus Cuba und Portorico die Krankheit in ihre Heimath verschleppten. In derselben Arbeit behauptet Morrow auch, dass die in so großer Zahl in Nord-Amerika ansässigen chinesischen Arbeiter, die die Lepra aus dem bekanntlich höchst verseuchten Reiche der Mitte eingeführt haben, am meisten zur Ausbreitung der Leprakrankheit in modernen Zeiten beigetragen haben. Um so mehr giebt also der jetzige Krieg in China, der es bewirkt hat, dass die vereinigten Kulturstaaten sich mit verhältnismäßig großer Truppenmacht in China festgesetzt haben, zu größter Vorsicht erneut Anlass, und es fehlt nicht an Gesichtspunkten, wieder einmal eine Betrachtung über die Ätiologie und Prophylaxis der Leprakrankheit anzustellen.

Das Studium der Lepra-Litteratur drängt uns zunächst eine kurze

1) Die Prophylaxe der Lepra und Beaufsichtigung der daran Erkrankten. Med. News 1900. Nr. 24.

geschichtliche Übersicht über die ätiologischen und prophylaktischen Anschauungen zu den verschiedenen Zeiten über den Aussatz auf.

Der weitschauendsten Hygieniker einer war sicher Moses. Er hat auch für die Lepra Verhütungsmaßregeln vorgeschrieben, die fast modernen Anschauungen entsprungen zu sein scheinen. Heißt es doch[1]: »Wer aussätzig ist, des Kleider sollen zerrissen sein, des Haupt bloß und die Lippen verhüllet, und soll allerdings unrein genannt werden; so lange das Mal an ihm ist, soll er unrein sein, allein wohnen, und seine Wohnung soll außer dem Lager sein.«

War nun aber der altbiblische Aussatz identisch mit dem Krankheitsbegriff, den wir Lepra nennen?

Schon darum wird dieses bestritten, weil der Gesetzgeber des Pentateuch Zaraath als eine heilbare Krankheit hinstellt. Münch will in dem Zaraath Vitiligo, andere Autoren Syphilis erkennen. Sehr richtig weist A. v. Bergmann[2]) darauf hin, dass aus Norwegen eine Genesungsziffer von 0,5 bis 1,75 % pro Jahr gemeldet wird. Auch könne der große Gesetzgeber und Hygieniker Moses in dieser Frage den modernen Standpunkt von Hansen und Looft vertreten, die in den Patienten, welche vom tuberösen Stadium sich in das anästhetische gerettet hatten, keine Infektionsgefahr zu sehen angeben.

Bergmann will eine Entscheidung in diesem strittigen Punkt der Geschichte der Medicin nicht geben; er weist aber darauf hin, dass die Aussätzigen, getreu den Geboten Mosis, heute noch vor den Thoren Jerusalems sitzen und ihr Leiden als ein solches darbieten, das auch moderner Diagnostik gegenüber vollauf Stand hält. Ebstein[3]) beleuchtet in seinem eben erst erschienenen Werke: Die Medicin im alten Testament, dieses Thema sehr gründlich und kommt zu dem Resultate, dass es sich bei dem biblischen Aussatz nicht um eine einzige, sondern um verschiedene Ausschlagsformen gehandelt hat. Um welche, darüber möchte er nicht einmal bestimmtere Vermuthungen aufstellen Angesichts der so dürftigen Anhaltspunkte, die die biblischen Urkunden bieten. Als ganz sicher stellt Ebstein es hin, dass die vielfach als Lepra gedeutete Krankheit des arg geprüften Hiob auf keinen Fall als solche aufgefasst werden dürfe.

Auch das klassische Alterthum war vom Aussatz nicht verschont. Sowohl die hellenischen wie römischen Autoren haben gute Schilderungen der Krankheit hinterlassen. Der Erwähnung ist es werth, dass in Hellas der Sage nach der Ort Lepreon in der elischen Landschaft Triphylia von aussatzbehafteten Ansiedlern gegründet ist.

1) III. Buch Mose, Kap. 13.
2) Die Lepra. Stuttgart 1897.
3) Die Medicin im alten Testament. Stuttgart 1901.

Die Geschichte des Mittelalters bietet viele interessante Momente aus dem Kapitel der Pathologie, das uns gerade beschäftigt. Die medicinischen Autoritäten dieses Zeitabschnittes waren überzeugt von der Ansteckungsfähigkeit des Aussatzes und trafen demgemäß Verhütungsmaßregeln. Es mag ja sein, dass die ganze Zeitrichtung, die unter der geistigen Herrschaft der Kirche auch ihre wissenschaftlichen Direktiven der Bibel entnahm, durch diese in Bezug auf die ätiologisch-prophylaktische Anschauung der Lepra dogmatisch beeinflusst war. Jedenfalls aber haben die Menschen und Staaten des Mittelalters ihren Isolationseinrichtungen verhältnismäßig hervorragende Resultate zu verdanken gehabt. Die mittelalterliche Medicin hatte bei der damaligen ungeheuren Ausdehnung der Seuche die Ansteckungsfähigkeit derselben recht drastisch zu erfahren gehabt. Sehr strenge Maßregeln waren aus dieser Erfahrung heraus getroffen. Die Aussätzigen wurden mit gewisser Feierlichkeit aus der menschlichen Gesellschaft gestoßen. Zunächst führen sie als Feld- oder Sondersieche ein überaus elendes Dasein. Später wurden allüberall im Lande Leproserien gegründet, wo die Kranken ihren Aufenthalt zu nehmen hatten. Auch über Orden Aussätziger wird berichtet. Von besonderer Bedeutung wurde der Lazarusorden, dessen Ordensmeister der Zahl der Aussätzigen entnommen wurde. Da es für die Kranken zu damaliger Zeit an einer geordneten staatlichen Fürsorge selbstverständlich mangelte, so waren die Aussätzigen, auf die Mildthätigkeit der Gesunden angewiesen, nicht in der Lage, diese ganz meiden zu können. Aber eine besondere Tracht, bestimmt vorgeschriebene, laut gesprochene Gebete und die weithin erschallende Klapper, welche die Leprösen in ihren handschuhbekleideten Händen zu tragen hatten, galten als gut wirkende Vorbeugungsmittel.

In Schottland[1]) hatte die naive Volksmedicin sich gegen die kontagionistischen Anschauungen entschieden; in der Annahme, dass man in der Lepra eine durch Erblichkeit übertragene Krankheit zu sehen habe, suchte man die erbliche Übertragung durch Kastration der Leprösen zu verhindern.

Noch am Ausgang des vorigen Jahrhunderts war die kontagionistische Betrachtungsweise des Aussatzes die gewöhnliche. Ein seiner Zeit weit vorausgeschrittener Arzt aus Surinam, Schillingius[2]), hat seine Ansicht über die Lepra in Sätzen niedergelegt, die hier wiedergegeben werden sollen, um zu zeigen, dass den damaligen Autoren nur die technischen Vorbedingungen fehlten, um wenigstens theilweise völlig modernen Anschauungen zu huldigen.

---

1) Isid. Neumann, Prophylaxe der Lepra. W. med. W. 1896.

2) Schillingius, De Lepra commentationes. Batavia 1778. Ref. in der Arbeit von Heinr. Lohk. Archiv für Dermatologie und Syphilis Bd. XL. 1897.

»Superfluum videri possit de contagio Leprae disputare, de quo nemo fere dubitat. Quantum ego in producenda Lepra vim et efficacitatem tribuam aëri, cibo, potui, e praecedente articulo intellegitur. Neque tamen negaverim, peculiarem esse materiam et quasi virus quoddam. Sine quo vera Lepra non producatur. Habet enim Leprae virus, sicut caetera contagia vim quasi fermenti. Qua propter non dubito, quin etiam perinde ac venenum variolarum et scabiei per infectionem propagari possit. Atomus ad morbum producendum sufficit.«

Im Verlaufe unseres Jahrhunderts sollten sich die Anschauungen über die Ätiologie der Lepra zunächst bedeutend ändern.

Als in den 40er Jahren im Astrachanschen Kosakenregiment die Fälle von Lepra zunahmen, berichtete der Kommandeur an sein Oberkommando, das rasche Anwachsen sei eine Folge des Verkehrs der Gesunden mit den Kranken. Er bat um die Verfügung, die Kranken zu isoliren und den Gesunden streng jeden Verkehr mit den Leprösen zu verbieten. Es wurde zunächst ein Leprosorium errichtet, dieses aber geschlossen, da die Medicinalbehörde die folgende Auffassung vertrat[1]:

Der Ursprung dieser widerwärtigen Krankheit ist sowohl in einer inneren Prädisposition sämmtlicher Säfte des Körpers, wie auch im heißen Klima zu suchen, in Folge dessen das Blut und alle Säfte zur Oberfläche des Körpers strömen, wo sich Schweiß und mannigfacher Schmutz anhäuft und die Unsauberkeit und Unreinlichkeit des Individuums scharf wird und sich wieder in das Innere des Körpers resorbirt. Noch mehr jedoch wird die Entwickelung dieser Krankheit gefördert durch grobe, scharfe, an Phosphor reiche Nahrung, wozu namentlich Fische gehören, sowohl frische wie auch getrocknete und ganz besonders die Eingeweide derselben; ferner Mangel an Kleidung, woher ein und dasselbe Kleidungsstück, wenn es durchnässt wird, an demselben Körper wieder austrocknen muss, endlich die Seeluft und überhaupt die Unsauberkeit aller Leute, die die Ufer der Flüsse und Seen bewohnen und Fischerei treiben.

Es war die Zeit, da Danielssen und Boeck ihre für die Klinik der Lepra Epoche machenden Beobachtungen veröffentlichten und ihre Ansicht von der erblichen Übertragung der Lepra und der Nichtansteckungsfähigkeit derselben zur herrschenden gemacht hatten, als dieses Gutachten der russischen Medicinalbehörde den von Laienseite ausgegangenen Isolationsmaßregeln ein Ende machte.

1867 sprach sich das englische Aerztekollegium auf Grund des von der indischen Leprakommission gesammelten Materials mit 34 gegen 13 Stimmen gegen die Kontagiosität der Lepra aus, und 1885 noch, als

---

1) G. Münch, Kontagiosität der Lepra und die gegen dieselbe in Russland zu ergreifenden Maßregeln. Monatshefte für praktische Dermatologie Bd. IX. 1889.

Armauer G. Hansen und Neißer den Bacillus leprae schon beschrieben hatten, verneinte die Pariser Akademie fast einstimmig die Kontagiosität der Lepra.

So verschieden waren die Ansichten über die Lepra, ihren Ursprung und ihre Verhütung. Die Widersprüche in der wissenschaftlichen Welt haben auch nicht aufgehört, als Armauer G. Hansen und A. Neißer und ihre Anhänger und Schüler, auf dem konstanten Befunde des Lepra-Mikroorganismus fußend, die Kontagiosität des Aussatzes endgültig bewiesen zu haben erklärten. Die internationale wissenschaftliche Leprakonferenz in Berlin, deren Präsident Rud. Virchow selbst konstatirte, dass ihm große Gegensätze in Beziehung auf die Erfahrungen und auf die theoretischen Schlussfolgerungen nicht entgegengetreten sind, hat allerdings ihre Beschlüsse im Wesentlichen auf kontagionistischer Grundlage aufgebaut, so dass man wohl berechtigt ist, diese ätiologische Anschauungsweise als die gegenwärtig maßgebliche und herrschende zu bezeichnen.

Aber die litterarischen Erzeugnisse der jüngsten Lepralitteratur weisen auch Arbeiten auf, die, mit den Beschlüssen der Berliner Leprakonferenz nicht einverstanden, Material gegen dieselben herbeizuschaffen sich bemühen. Ein völliges Einverständnis ist also auch heute nicht erzielt so dass es bei der ungeheuren theoretischen und praktischen Wichtigkeit der Frage nicht überflüssig ist, sich noch einmal aus der vorhandenen Litteratur heraus ein Urtheil über die Ursache der Lepra und die zweckmäßigsten Maßregeln ihrer Verhütung zu bilden.

Wenn auch im Allgemeinen das Vorkommen des Leprabacillus im leprösen Organismus von den antikontagionistischen Autoren kaum noch bestritten wird, so ist die Bedeutung, die sie diesem Mikroorganismus beilegen, meistens eine so niedrige, dass sie, so weit sie überhaupt geneigt sind, nach Gründen für das Vorkommen der Lepra zu suchen, diese in ganz andern Umständen als in der Kontaktinfektion mit dem Hansenschen Bacillus sehen. Sandreczky[1]) begnügt sich, das Vorkommen des Aussatzes als spontanes, autochthones zu bezeichnen, welches unter Umständen und Vorbedingungen eintritt, die man kennt oder auch nicht; der Aussatz finde aber dann eine besonders günstige Ausbreitung, wenn er ein durch wüstes, ungezügeltes Leben herabgekommenes Volk oder Individuum betreffe.

Nur der zweite Theil seiner Behauptung kann beispielsweise auf den Sandwichinseln als ein thatsächliches ätiologisches Moment gelten. Der Hauptsatz aber, dass Lepra vorkomme unter bekannten oder auch unbekannten Verhältnissen, kann zur Klärung der Thatsachen sicherlich gar nichts beitragen.

Die Erblichkeit des Aussatzes hat stets eine hervorragende Rolle in

1) Sandreczky, A study of leprosy. Lancet, 1889.

der Ätiologie gespielt. Unter der Wucht des fundamentalen Werkes von Danielssen und Boeck sah die wissenschaftliche Welt in der erblichen Übertragung ein Hauptmoment der Verbreitung der Krankheit. Auch heute gilt die Erblichkeit bei den hervorragendsten Leprologen viel, bei einigen (z. B. Zambaco) sogar Alles. Unter keinen Umständen kann nun gezweifelt werden, dass für die erbliche Übertragung der Lepra von den Autoren Material zusammengetragen ist, welches in gewisser Beziehung durchaus geeignet ist, zu überzeugen. In den Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Leprakonferenz finden wir auch von Ärzten, die nur bedingte Anhänger der Hereditätslehre sind, Krankengeschichten angeführt, die bei exaktem Berühren aller einschlägigen Verhältnisse durch Ausschluss anderer Umstände einem die Erblichkeit dieser Krankheit sehr nahe bringen. U. A. möchte ich an die Angaben der Arbeit des Télémaque A Miftasis[1]) und des Zeferino Falcao[2]) erinnern. Es handelt sich hier um Patienten, die in ihrer Ascendenz Lepra aufzuweisen haben, die ihren kranken Erzeugern alsbald nach der Geburt weggenommen, in die günstigsten Verhältnisse gebracht wurden, und soweit es sich eruiren ließ, niemals in Kontakt mit Leprösen gekommen waren, trotzdem aber in vorgeschrittenem Alter die Krankheit bekamen.

Voll beweisend können aber auch derartige Krankengeschichten nicht sein. Ist es doch stets möglich, dass die Patienten, ohne davon zu wissen, mit Aussätzigen zusammengekommen sind. Die lange Inkubationszeit kann auch die Ursache dafür sein, dass eine derartige Begegnung dem Kranken inzwischen wieder entfallen ist.

Die statistischen Belege, die z. B. Danielssen und Boeck bringen[3]), zeigen in einer Tabelle von 213 Leprösen bei 85% eine hereditäre Belastung. Nur in $^1/_3$ der Fälle war die Heredität in direkter Linie nachzuweisen, und auch nur 10% haben lepröse Eltern. Die übrigen $^2/_3$ mussten ihre Vererbung aus den Seitenlinien nachweisen.

Manche Autoren gehen sicher in der Inanspruchnahme der Vererbung etwas weit, wenn sie, wie Zambaco-Pascha, die Vererbung auch von Onkeln, Tanten und Cousinen ableiten, oder wenn sie auch dann von Heredität reden, wenn die Kinder, vor ihren Eltern leprös geworden, ihre Eltern anstecken, wie das mehrere Male geschehen ist. Armauer G. Hansen[4])[5]), welcher der Erblichkeit der Lepra jede Bedeutung abspricht, hat in Amerika ungefähr 160 norwegische lepröse Auswanderer aufgesucht. Viele von ihnen waren

---

1) Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Leprakonferenz Bd. III. S. 121.

2) S. ebenda Bd. III. S. 135.

3) Nach A. v. Bergmann, Die Lepra.

4) Die Erblichkeit der Lepra. Virchow's Archiv Bd. CXIV.

5) Virchow, Festschrift Bd. III. 1891.

verheirathet und mit vielen Nachkommen gesegnet. Bis auf die Großenkel hat Hansen den Nachwuchs untersucht und keine Lepröse unter den Sprösslingen der norwegischen aussatzbehafteten Auswanderer gefunden. Er deutet diesen Befund ganz entschieden gegen die so oft behauptete erbliche Übertragung der Lepra.

Das so oft beobachtete Überspringen einer Generation bei der Lepra erklärt Hansen dadurch, dass oft lepröse Großeltern als Altentheiler auf dem Hofe wohnen und die Enkelkinder, während die Eltern auf dem Felde arbeiten, hätscheln und pflegen und bei den häufigen Zärtlichkeiten oft Gelegenheit finden, die Kinder zu inficiren.

Nach Arning[1]) kommt die Erblichkeit desshalb weniger in Betracht, weil der Genitalapparat und seine Funktion durch die Lepra sehr in Mitleidenschaft gezogen wird. Er hat im Ovarium eines noch nicht menstruirten Mädchens Leprabacillen eingebettet gefunden. Denselben Befund verzeichnet Babes[2]).

Ernest Besnier[3]) bespricht die erbliche Übertragung der Lepra auf das eingehendste. Nach ihm ist sie durchaus erwiesen, aber als eine uterine Infektion. Nach den Befunden von Leprabacillen sowohl im Ovarium als auch im Sperma ist diese Erklärung begreiflich. Dem Einwand des negativen Bacillenbefundes in der Placenta begegnet er mit dem Hinweis, dass die Mikroorganismen während der Schwangerschaft in dem Mutterkuchen gewesen sein können, und dass bei erneuter Nachforschung der Bacillus gefunden werden dürfte; dass die Mutter eines heredo-leprösen Kindes bei leprösem Vater gesund bleiben kann, findet nach Besnier seine Erklärung in der Analogie des heredo-syphilitischen Kindes eines luetischen Vaters und einer gesunden Mutter (Colles' Gesetz). —

Nach Rud. Virchow[4]) ist bei den Kindern lepröser Eltern, welche gesund geboren sind, aber nach Jahren erkranken, nur eine Erklärung möglich, ihr Geschick mit der Erblichkeit in Verbindung zu bringen: das ist die Annahme einer leprösen Disposition. Bei dem gegenwärtigen Stande könne die Lehre von den krankhaften Anlagen noch nicht entbehrt werden.

Damit wären wir bei der Beurtheilung der Erblichkeit des Aussatzes als ätiologischen Momentes auf dem sehr schwierigen Gebiet der Theorie der Vererbung angelangt, und wir müssten uns entscheiden, ob wir an-

---

1) Arning, Die Lepra, mit besonderer Berücksichtigung der Übertragung durch Heredität oder Kontagion. Archiv für Dermatologie und Syphilis Bd. XXIII. 1891.

2) Babes, Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Leprakonferenz Bd. I. S. 165.

3) Ernest Besnier, s. ebenda Bd. I.

4) Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Leprakonferenz Bd. I. S. 122.

nehmen, dass nur die Lepra vererbbar ist, die bereits in der Anlage in den Keimzellen des Organismus vorhanden war (Weißmann), oder dass auch erworbene Lepra durch Erblichkeit übertragen werden kann (Darwin und Haeckel)[1]. Es dürfte aber genügen, zuzugeben, dass die Erblichkeit eine gewisse Rolle in der Ätiologie der Lepra spielt; diese zu bestimmen und näher zu erklären, sind wir nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse nicht in der Lage, so dass wir nach weiteren und wichtigeren Ursachen uns umsehen müssen.

Man hat die klimatischen und tellurischen Verhältnisse in ätiologischer Beziehung aufmerksam geprüft. Als besonders günstig für die Ausbreitung der Lepra hat man feuchte Niederungen, die Küstenländer, auch die großen Flüssen angrenzenden Landesstrecken betrachtet. Man glaubte annehmen zu können (Lutz und Bidenkap)[2], der bloße Aufenthalt in einem Lepragebiet ohne jegliche Berührung mit einem Leprösen genüge, um aussätzig zu werden. Man dachte sich das in der Weise, dass die Krankheitskeime außerhalb des menschlichen Körpers etwa als Sporen ein Reifungsstadium durchzumachen hätten. Das ist auch der Standpunkt der indischen Leprakommission, die damit der Lepra einen miasmatischen Charakter verleiht. Dagegen führt Münch[3] an, dass bei diesem angenommenen miasmatischen Krankheitskeime das gesunde Personal der Leprosorien 'kaum von der Krankheit verschont bleiben dürfte, was doch im Großen und Ganzen der Fall ist. Bei miasmatischen Krankheiten werden in erster Reihe fremde Einwanderer befallen. Gerade das Gegentheil zeigt sich bei der Lepra, von der selbst in Gegenden, wo sie in großen Herden auftritt, gerade Einwanderer, sofern sie nur in günstiger Lebenslage mit der niedern Bevölkerung wenig in Berührung kommen, am wenigsten gefährdet sind.

Auffallend ist es in der That, dass die meisten Lepraherde in Küstenniederungen und dergleichen zu finden sind. Auch unser ostpreußischer Leprabezirk steht in nahem Verhältnis zur Meeresküste. Aber die Lepra findet sich auch tief im Innern der Kontinente, fern von Flüssen und vom Meere.

Auch die Nahrung des Menschen ist mit der Lepra in Zusammenhang gebracht worden. Nach A. v. Bergmann's Darstellung hat bereits Avicenna und im 16. Jahrhundert Forestus, ein holländischer Arzt, die Fischnahrung als ätiologisch für den Aussatz bezeichnet. In unserer Zeit ist es Jonathan Hutchinson[4][5] in erster Reihe, der, die Konta-

1) Verworn, Allgemeine Physiologie. Jena 1895.

2) A. v. Bergmann, Die Lepra.

3) Münch, Die Kontagiosität der Lepra. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. IX.

4) Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Leprakonferenz Bd. II. und:

5) Die Verhütung der Lepra. Archives of surgery Vol. X. Nr. 38. Referat: Münchener medicinische Wochenschrift 1899. Nr. 38.

giosität der Lepra verneinend, die Fischnahrung als Verbreiter des Aussatzes bezeichnet. Dieses Leiden sei besonders in den Gegenden verbreitet, wo die Bevölkerung gesalzene und sonstig präparirte Fische als Hauptbestandtheil der Nahrung hätte. Hutchinson glaubt annehmen zu können, dass der Leprabacillus im gesalzenen, ungekochten Fisch einen günstigen Nährboden finde.

Auch ranziges Oel und Fett, verdorbene Nüsse, faule Oliven werden von andern Autoren als leprabefördernd beschuldigt. Es mag an dieser Stelle daran erinnert werden, dass schon Danielssen und Boeck die tuberösen, lepraähnlichen, parasitischen Auflagerungen bei Forellen und Seezungen in den Kreis ihrer ätiologischen Beobachtung gezogen haben. U. a. bringt Isid. Neumann[1]) als Argument gegen die Fischnahrungstheorie seine Beobachtungen in Bosnien, wo die Lepra herrscht, ohne dass die Bevölkerung in erheblichem Maße gerade Fische zu essen bekäme. Andererseits ist die Fischnahrung eine so gewöhnliche und ausgebreitete auch in Ländern, wo keine Spur von Lepra zu finden ist.

Lohk[2]) hat die Fischnahrungstheorie bei seinen Lepra-Untersuchungen auf der Insel Oesel auf das eingehendste geprüft und kommt mit durchaus überzeugenden Gründen zur Ablehnung derselben als ätiologisches Hauptmoment.

Es war ihm auffallend, dass die meisten Fälle von Lepra auf einer Halbinsel und an der Küste vorkamen, wo Fischerei getrieben wird und Fischnahrung eine hervorragende Bedeutung hat. Nun ist die Lepra am verbreitetsten an der Ostküste, der Fischfang wird am schwunghaftesten aber an der Nord- und Nordwestküste betrieben. Auch im Centrum der Insel, wo Lepra sehr wenig vorkommt, ist die Ernährung durch Fische die gebräuchliche. Das von Lohk so detaillirte gruppenweise Erkranken an Lepra lässt sich durch Fischnahrung nicht erklären.

Die indische Leprakommission hat die Theorie hinfällig gemacht, nach welcher die Verbreitung der Lepra mit dem Salzverbrauch der betreffenden Bevölkerung in Verhältnis gebracht wurde.

Ferner werden die socialen Verhältnisse der Bevölkerung in Beziehung zur Lepra gebracht. Es ist richtig, dass dort, wo der Aussatz endemisch ist, Schmutz, Elend und Verwahrlosung zu finden ist. Sicherlich ist dieser Umstand für die Verbreitung nicht ohne Bedeutung. —

Eine zureichende ätiologische Bedeutung ergiebt nur die Betrachtung der Lepra als kontagiöse Infektionskrankheit, als welche wir sie seitens der naiven Auffassung der Alten schon gekennzeichnet gesehen haben.

---

1) Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Leprakonferenz Bd. III.

2) Herm. Lohk, Epidemiol. Untersuchungen über die Lepra und den ätiologischen Zusammenhang ihrer Einzelerkrankungen. Archiv für Dermatologie und Syphilis Bd. XL.

A. Neißer[1]) stellt den Satz auf: Der Leprabacillus ist die Ursache der Erkrankung. Beweise für diesen Satz sind ihm:

1. Die absolute und ausnahmslose Konstanz der Leprabacillenbefunde bei allen klinisch sicheren Leprafällen.

2. Die charakteristische Unterscheidung des Leprabacillus von allen andern Mikroorganismen.

3. Die Thatsache, dass jedes einzelne dem klinischen Bilde der Lepra angehörige Symptom nachweislich zurückzuführen ist auf einen bacillenhaltigen pathologisch-anatomischen Process.

Kalindéro und Babes[2]) haben den Leprabacillus gefunden in: Speicheldrüse (Speichel), Pankreas, Mamma, Hoden, Samenkanälchen (Sperma), Ovarium (auch im gesund erscheinenden), Scheiden- und Uterussekret, in den Nieren, im Nasenschleim, im Konjunktivalsekret (ohne augenfällige Veränderung der Konjunktiva), Blasenschleim, bei Darmgeschwüren in den Fäkalien, in der Pleura- und Peritonealflüssigkeit, selten im cirkulirenden, oft im Kapillarblut der Organe.

Klingmüller und Weber[3]) haben in einem Falle von maculoanästhetischer Lepra Bacillen nachweisen können: Im Blute aus erkranktem Gewebe, in Blasen über erkrankten Stellen, Hautschuppen, Lanugohaaren, Schweiß und Sperma.

Es würde weit über den Rahmen dieser Arbeit hinausgehen, die zahllosen Veröffentlichungen über den Befund von Leprabacillen fortzusetzen. Für uns kommt jedenfalls Folgendes in Betracht:

Morphologisch charakterisirt sich der Leprabacillus als ähnlich dem Tuberkulose-Mikroorganismus, sowohl in der Gestalt als auch in seinem tinktoriellen Verhalten. Seine Länge beträgt 4—6 μ. Sowohl an den Enden als auch in der Mitte haften dem Mikroorganismus oft Sporen an; der Bacillus erhält damit ein gekörntes Aussehen, welches von Unna als Coccothrix bezeichnet ist. Ob die Stäbchen eine Eigenbewegung haben, oder ob die beobachtete Bewegung des Bacillus nur als Molekularbewegungen zu deuten sind, darüber kann an dieser Stelle bei den verschiedenen Angaben der verschiedenen Autoren eine entscheidende Angabe nicht gemacht werden. Eine physiologische Eigenthümlichkeit des Bacillus ist seine Produktion von Schleim, welche besonders dort bemerkbar wird, wo eine größere Menge von Bacillen zusammengehäuft liegt. Auf die Streitfrage der intra- bezw. extracellulären Lage der Leprabacillen (Neißer-Unna) einzugehen, ist hier nicht die geeignete Stelle.

Trotz der Konstanz des Bacillus im leprösen Gewebe (auch bei der

1) Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Leprakonferenz Bd. I.

2) S. ebenda Bd. I, II, III.

3) Klingmüller und Weber, Untersuchungen über Lepra. Deutsche medicinische Wochenschrift 1898, Nr. 8.

Lepra maculo-anaesthetica) sind doch noch nicht alle Postulate erfüllt, wie sie Robert Koch für den Nachweis der specifischen Natur eines pathogenen Mikroorganismus aufgestellt hat, indem er die einwandsfreie Reinzüchtung des Bacillus und die Überimpfung desselben auf den menschlichen oder thierischen Organismus verlangt. Gerade in den letzten Jahren scheint aber auch auf diesem Gebiete der Reinzüchtung des Leprabacillus der Erfolg nahe gerückt zu sein, und es steht zu hoffen, dass in absehbarer Zeit die Untersuchungen der Leprabakteriologie gerade so zum Abschlusse gelangen werden, wie das beim verwandten Tuberkelbacillus bereits der Fall ist. Nachdem es Bordoni-Uffreduzzi[1]) gelungen war, in einem Leprafalle Bacillen aus dem Knochenmark in Reinkultur zu isoliren und fortzuzüchten, die mit den im Gewebe gefundenen Leprabacillen große Ähnlichkeit und weitgehende Übereinstimmung hatten, deren Färbung auch ebenso nach Koch-Ehrlich's Methode gelungen ist, verminderte nur der negative Ausfall des Thierversuchs das Ansehen dieses Befundes außerordentlich. Inzwischen haben Levy[2]), Czaplewski[3]), Babes[4]), Spronck[5]) und Boranikow[6]) ebenfalls ziemlich übereinstimmende Befunde ihrer Kulturversuche des Leprabacillus veröffentlicht. Spronck war sogar im Stande, mittels eines von ihm aus agglutinirten Leprabacillen hergestellten Serums einen sehr zweifelhaften Leprafall zu diagnosticiren. Thatsächlich wurden dann nachher bei dem betreffenden Patienten Leprabacillen gefunden, wodurch der Spronck'schen Serodiagnostik eine gute thatsächliche Unterlage geschaffen zu sein scheint.

Teich[7]) kommt in seiner Arbeit zu folgenden Resultaten:

1. Es gelang mit Hilfe eines geeigneten Nährbodens in 5 untersuchten Leprafällen ein Bacterium zu züchten und fortzupflanzen, welches säure- und alkoholfest und aller Wahrscheinlichkeit nach identisch ist mit den

---

1) Bordoni-Uffreduzzi, Über die Kultur der Leprabacillen. Zeitschrift für Hygiene Bd. III. 1888.

2) E. Levy, Ein neues aus einem Falle von Lepra gezüchtetes Bacterium aus der Klasse der Tuberkelbacillen. Studien über diese Klasse. Archiv für Hygiene Bd. XXX. 1897.

3) Czaplewski, Über einen aus einem Leprafalle gezüchteten alkohol- und säurefesten Bacillus aus der Tuberkelbacillengruppe. Centralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten Bd. LXXIII. Nr. 3/4, 5/6. 1898.

4) Babes, Über die Kultur der von mir bei Lepra gefundenen Diphtheridee. Centralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten Bd. XXV Nr. 4. 1899.

5) Spronck, Ein neues Verfahren zur Züchtung des Hansen'schen Bacillus und die Serodiagnostik der Lepra. La semaine médicale 1898. Referat: Wiener medicinische Wochenschrift 1898 und Centralblatt für Bakteriologie etc. Bd. XXV. Nr. 7. 1899.

6) J. Boranikow, Beitrag zur Bakteriologie der Lepra. Zweite vorläufige Mittheilung. Centralblatt f. Bakteriologie 1900. Nr. 20 u. 21.

7) Max Teich, Beiträge zur Kultur des Leprabacillus. Centralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten Bd. XXV. Nr. 21/22. 1899.

von Bordoni-Uffreduzzi, Babes, Levy, Czaplewski und Spronck gezüchteten Mikroorganismen.

2. Dieses Bacterium zeichnet sich durch großen Polymorphismus aus, wie dies schon Andere nachgewiesen haben. Der Polymorphismus ist bedingt durch die Beschaffenheit des Nährbodens, und zwar wächst das Bacterium auf günstigem Nährboden in Form dünner Stäbchen, welche den Hansen-Neißer'schen Bacillen in Leprageweben vollständig gleichen; auf minder günstigem dagegen bildet es dünne, an verschiedenen Stellen aufgetriebene oder dickere ovale Stäbchen, oder endlich, es degenerirt völlig nnd tritt dann in diphtheroiden (Babes) Formen auf.

In der neuesten Arbeit aus der Neißer'schen Klinik von Scholtz und Klingmüller[1]) wird diese Untersuchung von Teich allerdings kurzer Hand als nicht einwandsfrei bezeichnet, da es sich aus der Beschreibung dieses Autors nicht recht entnehmen lasse, was für Bakteriengebilde der Autor eigentlich vor sich gehabt habe. Die Verfasser fassen das Resultat ihrer eigenen eingehend in der Arbeit beschriebenen Untersuchungen dahin zusammen, dass es bisher noch nicht gelungen ist, den Leprabacillus zu kultiviren, und dass es wenig wahrscheinlich erscheint, dass die bisher aus Leprafällen isolirten Mikroben mit dem Krankheitsprocess auch nur in irgend welchem Zusammenhange stehen.

Ferner klafft auch noch eine bedeutende Lücke in der wissenschaftlichen Erkenntnis des Lepra-Erregers, indem den angeblichen positiven Überimpfungsversuchen sehr absprechende autoritave Beurtheilungen gegenüberstehen. Gegen das bekannteste Experiment auf diesem Gebiete, die Implantation leprösen Gewebes seitens Ed. Arning's auf den Mörder Keanu, sind mit Rücksicht auf leprakranke Verwandte desselben und die kurze Inkubationszeit dieses Falles berechtigte Einwände erhoben[2]). Den positiven Angaben Neißer's[3]), der bei Hunden lokale Lepra durch Überimpfung erzeugt zu haben glaubt, steht die glaubwürdige Angabe Köbner's[4]) über die negativen Erfolge seiner Nachuntersuchungen gegenüber. Die angeblich positiven Impfungsversuche auf Kaninchen von Melcher und Orthmann[5]) werden lebhaft bestritten, und von Nachuntersuchern ist behauptet worden, dass es sich in ihrem Falle um

1) Über Züchtungsversuche des Leprabacillus und über sogenanntes Leprin. Lepra. Bibliotheca internationalis Vol. I. Fasc. 3. Leipzig 1901.

2) Beaven-Rake, Beobachtungen und Versuche über die Ätiologie des Aussatzes. Berliner klinische Wochenschrift 1891. Nr. 2.

3) A. Neißer, Weitere Beiträge zur Ätiologie der Lepra. Virchow's Archiv Bd. LXXXIV. 1881.

4) Köbner, Übertragungsversuche von Lepra auf Thiere. Virchow's Archiv Bd. LXXXVIII. 1882.

5) Melcher und Orthmann, Übertragung von Lepra auf Kaninchen. Berliner klinische Wochenschrift 1885.

Tuberkulose, nicht um Lepra gehandelt habe[1]). Diese Impfungsversuche sind derart angestellt worden, dass man lepröses Material in die vordere Augenkammer von Thieren implantirte. Auch in die Bauchhöhle, in den Duralsack des Rückenmarkes der verschiedenen Thiere verschiedener Klassen hat man Theilchen von Lepraknoten eingebracht oder hat in dieselben Injektionen mit dem Gewebesaft aus Lepraknoten gemacht, ohne indess allseitig anerkannte Erfolge der experimentellen Lepra-Übertragung zu erzielen. Man hat nun versucht, diese Lücke mit der Erklärung auszufüllen, dass die Bacillen in den Geweben schnell absterben. Die neuen Untersuchungen, die den Mikroorganismus aber im cirkulirenden Blute, im Schweiße etc. nachgewiesen haben, sprechen gegen diese Auffassung. Ohne darüber eine Entscheidung treffen zu können, kommt es, um die gestellte Aufgabe in praktischer Hinsicht zu lösen, auf die Beantwortung zweier wichtiger Fragen an:

1. Auf welchem Wege verlässt der Bacillus den inficirten Körper?
2. Wie dringt er in den gesunden Organismus ein?

Die erste Frage scheint durch die oben angeführten Untersuchungen, die uns den Bacillus in den verschiedensten Organen und ihren Sekreten nachgewiesen haben, hinreichend beantwortet. Nach dieser Hinsicht ist auch die Arbeit Schäffer's[2]) sehr wichtig, der im Flügge'schen Laboratorium nachgewiesen hat, dass analog den gleichen Verhältnissen bei der Tuberkulose Leprakranke eine ungeheure Zahl von Leprabacillen beim Husten, Niesen, Sprechen in die umgebende Luft verbreiten.

Vielfach werden Mosquitos und Fliegen beschuldigt, dass sie den Aussatz übertragen. Pater Damian[3]), der, aus dem leprafreien Belgien kommend, die Aussätzigen auf den Sandwichinseln pflegte und geistlich versorgte, bezog seine Infektion auf den Stich von Fliegen, der erfolgte, während er einem Leprakranken das Sterbesakrament spendete. Lassar glaubt indess, dass die Infektion des Paters Damian durch seine Wasserscheu und die Gewohnheit, mit den von ihm gepflegten Leprösen von einem Teller zu essen, hinreichend erklärt sei.

Auch in Japan sind die Mosquitos als Verbreiter des Aussatzes sehr gefürchtet. Der schon mehrfach erwähnten indischen Leprakommission ist es indess nicht gelungen, Leprabacillen in Insekten nachzuweisen, die direkt von leprabacillenhaltigen Geschwüren weggenommen waren, um dann sofort untersucht zu werden.

---

1) Wolters, Der Bacillus leprae. Centralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten Bd. XIII. 1893.

2) Schäffer, Über die Verbreitung der Leprabacillen von den oberen Luftwegen aus. Archiv für Dermatologie und Syphilis Bd. II. 1898, und Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Leprakonferenz Bd. II.

3) Mittheilung von Dr. A. Crane. Monatshefte für praktische Dermatologie Bd. VIII.

Auch die Vaccination wird mit der Übertragung des Aussatzes in Verbindung gebracht. Arning erzählt, auf den Sandwichinseln sei ein Jahr nach einer ohne jede Sorgfalt ausgeführten Impfung plötzlich eine große Anzahl von Geimpften leprös geworden.

Dr. Daubler bringt 2 Fälle von Lepra,[1]) wo die Patienten sich die Affektion durch Impfung von dem Arme eines später an tuberöser Lepra zu Grunde gegangenen Individuums geholt hatten.

Sehr viel behandelt ist in den letzten Jahren die Frage, wo der Bacillus seine Eingangspforte in den Organismus hat. Verschiedene Autoren haben den Sitz des sogenannten Primäraffektes verschieden bestimmt.

O. v. Petersen[2]) glaubt es noch nicht entscheiden zu können, ob die ersten sichtbaren Initialerscheinungen immer mit der Invasionspforte des Bacillus identisch sind. Die Lokalisation der ersten Erscheinungen auf der Haut sei gänzlich verschieden, je nach der Form der Lepra. Bei Lepra nodosa fand er bei 68,8 % der Patienten die ersten Flecke im Gesicht, bei Lepra maculo-nervosa in 76 % an den Extremitäten. Aus seinem Material geht hervor, dass die Initialerscheinungen und auch der Locus infectionis an den Schleimhäuten, besonders oft an denen der Nase auftreten können.

In gewisser Übereinstimmung namentlich mit der letzten Angabe von Petersen erklärt Sticker[3]) den Primäraffekt der Lepra als eine specifische Läsion der Nasenschleimhaut. Hier trete er bereits jahrelang vor den ersten Hautknoten und Nervenerscheinungen auf. Der Primäraffekt bestehe von Anfang bis Ende der Krankheit und sei für die Verbreitung des Bacillus das gefährlichste Moment. Die Übertragung erfolge von Nase zu Nase. Analog den Verhältnissen der Miliartuberkulose sei die Weiterverbreitung der Bacillen sowohl durch die Lymphbahnen als durch den Blutstrom festgestellt.

Lassar[4]) macht auf die analogen Verhältnisse beim Lupus aufmerksam. Wie dort so oft durch beschmutzte Nägel die Schleimhaut der Nase verletzt und der Tuberkelbacillus in die Schrunde eingebracht würde, so müsste man eine gleiche Übertragungsweise auch bei der Lepra für möglich erachten. — Wissenschaftlich exakt die Art und Weise, wie der Mikroorganismus auf den menschlichen Körper übergeht, zu bestimmen,

---

1) Daubler, Über Lepra und deren Kontagiosität. Monatshefte für praktische Dermatologie Bd. VIII.

2) Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Leprakonferenz Bd. III.

3) Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Leprakonferenz Bd. II und III.

4) Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Leprakonferenz Bd. I.

ist noch durchaus unmöglich. Die im Verhältnis zu andern Infektionskrankheiten so überaus lange Inkubationszeit bei der Lepra ist ein Umstand, den man für die Unklarheit auf diesem Gebiete zunächst verantwortlich machen kann.

Nach W. M. Geil,[1]) der seine Beobachtungen auf Java anstellte, wird die Lepra vom Boden aus in den menschlichen Körper aufgenommen, dort bleibt er einige Zeit latent, um später langsam manifest zu werden. Der Mensch inficirt den Boden, der vermöge besonderer tellurischer und atmosphärischer Einflüsse geeignet sein muss, das Gift weiter wachsen zu lassen. Der Befallene muss an den Füßen Wunden oder Schrunden haben. Seine meisten Fälle betrafen Leute, die gewohnheitsmäßig barfuß laufen. 50 % aller seiner Fälle haben die ersten Symptome an den Füßen gehabt.

Derartige Untersuchungen und Erklärungen giebt es viele. Alle aber sind nicht einwandsfrei.

Sehr treffend führt Baelz[2]) aus, dass genügend Beispiele entschieden für die Kontagiosität der Lepra sprächen. Zur Übertragung sei aber ein sehr inniger und lang andauernder Verkehr nothwendig, wie er zwischen Eheleuten vorkäme. Selbst hier müsste man, um die geringe Verbreitung zu erklären, annehmen, dass die Disposition für Lepra nur sehr sporadisch ist. Im Gegensatze zur Tuberkulose und Syphilis liege der Mikroorganismus der Lepra unter der schützenden Epitheldecke, diese aber sei speciell bei der arbeitenden Bevölkerung sehr dick. Daher sei die Aufnahme und Abgabe der Krankheitserreger erschwert. Die lange Inkubationszeit erklärt er durch ein Latenzstadium der Bacillen in den Lymphdrüsen. Von hier aus erfolge ein Durchbruch in das Gefäßsystem und Verschleppen auf diesem Wege in die Gewebe.

Ohne die genauen Wege angeben zu wollen, auf denen der Leprabacillus in den Organismus eindringt, scheinen doch einige besonders markante Krankengeschichten aus der Litteratur die Art und Weise der Infektion einigermaßen aufzuklären. Manuel Zuriaga[3]) macht folgende Angabe: Ein Mensch aus lepröser Familie erkrankt in jungen Jahren an Aussatz. Seine Brüder, welche die Heimath in gesundem Zustande für immer verlassen, bleiben dauernd gesund. Der Kranke heirathet, und durch sorgfältige Absonderung seiner Kinder ist es gelungen, diese aussatzfrei zu erhalten. Ein anderer Einwohner desselben Dorfes aus völlig gesunder Familie wird nach jahrelangem, ziemlich engem Verkehr mit

---

1) Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Leprakonferenz Bd. I.

2) Baelz, Zur Lehre von der Lepra und ihrer Behandlung. Berliner klinische Wochenschrift Nr. 46. 1897.

3) Manuel Zuriaga, Weitere Fälle zum Beweise der Kontagion der Lepra. Annales de dermatologie et de syphilis 1889. Monatshefte für praktische Dermatologie Bd. IX.

dem erstgenannten Kranken von diesem angesteckt und überträgt die Krankheit auf seine Schwester; spätet heirathet er und erzeugt gesunde Kinder, die, vom Vater ferngehalten, gesund bleiben. —

Wie in einen bisher aussatzfreien Volksstamm die Krankheit hineingetragen wird, ergiebt sich aus der Arbeit von A. Merensky.[1]) Ein lepröser Zulukaffer kommt von den Grenzen der Kapkolonie zu dem betreffenden Zulustamm in Natal. Der Häuptling heirathet die Tochter des Leprösen, und nun lässt sich von dieser Ehe aus genau der Gang und die Verbreitung der Epidemie innerhalb des Stammes verfolgen.

Wir sind damit auf das Thema der Immigration und ihrer Bedeutung für die Lepra gelangt, das Ed. Arning[2]) eingehend behandelt. Hatte ihm doch das Studium der Hawaischen Epidemie gezeigt, wie durch die Einführung lepröser Kulis im Verlaufe weniger Jahrzehnte ein großer Infektionsherd sich entwickeln konnte. Seine erste darauf bezügliche These lautet daher: Da die Lepra durch Kontagion von Mensch zu Mensch übertragen wird, ist die Migration der Menschen die Quelle der Verbreitung der Seuche.

Auch sonst finden wir in der Litteratur oftmals die Angabe, dass die Verbreitung der Lepra an den leprakranken Menschen gebunden sei und seinen Verkehrswegen folge. (Leloir.)

Blaschko[3]) zeigt die oft dunkeln und verschlungenen Pfade, auf denen, oft auf heimlichen Schmuggelwegen, die Seuche aus den russischen Ostseeprovinzen in das Gebiet von Memel gedrungen ist. — Lohk[4]) legt in seiner Preisarbeit mit ganz besonderer Sorgfalt dar, wie auf der Insel Oesel — einem beschränkten, daher für derartige Untersuchungen höchst geeigneten Gebiet — die Seuche von Individuum zu Individuum, von Familie zu Familie schleicht. Immer war es enger Umgang und intime Beziehung zu Leprösen, die für den Erwerb der Krankheit in Anspruch genommen werden konnten. Der von Zambaco in der Bretagne aufgefundene Lepraherd galt so lange als ein Überrest der dortigen Endemie aus dem Mittelalter, bis Ehlers[5]) herausgebracht hat, dass alljährlich 4000 bretonische Fischer das stark verseuchte Island besuchen und genügend Gelegenheit zur Infektion fänden.

Auch die indirekte Kontagion der Lepra ist angenommen und be-

1) A. Merensky, Die Lepra unter der Zulubevölkerung der Natalkolonie. Virchow's Archiv Bd. LXXXIX.

2) Ed. Arning, Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Leprakonferenz Bd. I.

3) Blaschko, Die Lepra im Kreise Memel. Berlin 1897.

4) Lohk, Epidemiol. Untersuchungen über die Lepra und den ätiologischen Zusammenhang ihrer Einzelerkrankungen. Archiv für Dermatologie und Syphilis Bd. XL.

5) Ehlers, Ätiologische Studien über Lepra. Berlin 1896. Referat: Wiener medicinische Wochenschrift 1896.

hauptet worden[1]). Den Beweis für diese Ansteckungsweise zu geben ist besonders schwer mit Rücksicht auf die lange Inkubationszeit, dann aber auch, weil die Biologie des Bacillus noch durchaus lückenhaft bekannt ist. Nach Arning und einigen andern Autoren kann sich der Leprabacillus selbst in faulendem Wasser monatelang in Bezug auf Gestalt und Färbbarkeit unverändert erhalten. Das Tragen von Kleidern verstorbener lepröser Anverwandten ist oft als Grund der Ansteckung angeführt worden. Als ein — wenn auch nicht einwandsfreier — Beweis für die Möglichkeit der indirekten Kontagion könnte die große Zahl der Wäscherinnen gelten, welche an Lepra erkranken. v. Bergmann giebt an, dass von 49 weiblichen Leprösen 9 Wäscherinnen sind. Ob diese aber in ihrem Vorleben die Wäsche von Leprakranken besorgt haben, das ließ sich nicht feststellen. v. Bergmann verweist ferner auf die Möglichkeit der Vermittelung der Lepra durch Wohnungen, die von Leprösen bewohnt sind, und in welchen durch das Ausspucken der Kranken Bacillendépôts gesetzt sind, die langlebig genug sind, um die gesunden Nachfolger in der Wohnung zu inficiren.

Wenn in unseren bisherigen Ausführungen über die Kontagiosität der Lepra der lepröse Mensch als die Quelle der Krankheitsverbreitung galt, so haben wir auf die jeweilige Form der Krankheit nicht Bezug genommen. Nun muss aber doch entschieden werden, ob die maculoanästhetische Form in gleicher Weise bezüglich der Infektionsfähigkeit zu fürchten ist, wie die tuberöse.

S. P. Impey[2]) meint, die Bacillen seien bei der anästhetischen Form nur in den Nerven lokalisirt; die übrigen Körpertheile seien derartig gegen die Leprabacillen immunisirt, dass er bei Aufnahme der Patienten in ein Leprosorium sogar die Reinfektion zu fürchten Ursache hatte. Ganz entgegengesetzter Meinung ist Ashmead[3]), und er führt für seine Auffassung folgende Thatsache an: Ein anästhetisch lepröser Neger lebt auf Cuba streng isolirt. Von seinem Adoptivsohn, einem Neger aus einem andern Volksstamm, wird er oft besucht. Dieser erkrankt auch an anästhetischer Lepra und inficirt seine Frau, eine auf Cuba geborene Kreolin, in deren Familie niemals Lepra gewesen ist.

Auch Arning warnte auf dem III. internationalen dermatologischen Kongress in London davor, die anästhetische Form als ungefährlich an-

1) A. v. Bergmann, Giebt es bei der Lepra Verschleppung durch Effekten (indirekte Kontagion)? Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Leprakonferenz Bd. I.

2) S. P. Impey, Die Lepra anaesthetica ist nicht kontagiös. Lancet 1897. Referat: Monatshefte für praktische Dermatologie. 1898.

3) Ashmead, Anästhetische Lepra ist kontagiös. Medical and surgical journal 1898. Referat: Monatshefte für praktische Dermatologie. 1898.

zusehen, denn auch bei dieser Art der Erkrankung habe er oft bacillenhaltige Ulcerationen am Septum narium beobachtet.

Die Befunde von Bacillen im Blute von Patienten mit anästhetischer Lepra, wie sie Petrini[1]) und Kuznitzky[2]) mitgetheilt haben, sprechen jedenfalls sehr in dem Sinne Arning's.

Für die ätiologische Erkenntnis der Lepra wichtig sind auch die von Zambaco Pascha[3]) behaupteten Beziehungen zwischen einigen Nervenkrankheiten und der Lepra, z. B. der Morvan'schen Krankheit, der Sklerodermie, Sklerodaktylie, der Raynaud'schen Krankheit. Man wird aber kaum so weit gehen können wie Zambaco, der für diese Krankheitstypen und noch einige mehr nur die Lepra in Anspruch nimmt. Es müsste denn der bakteriologische Nachweis für die Lepra als Grundkrankheit sprechen. Jedenfalls wird man bei Untersuchung von Krankheitsbildern der oben beschriebenen Art, eingedenk ähnlicher durch Lepra verursachter Symptomenkomplexe, die Anamnese mit besonderer Bezugnahme auf Lepra-Ätiologie studiren müssen.

Aus unseren Betrachtungen über die Ätiologie der Lepra ergiebt sich, dass wir diese Krankheit als eine kontagiöse aufzufassen haben. Wenn wir die prophylaktischen Maßregeln aus der wissenschaftlich erkannten Natur des Leidens ableiten wollen, so kommt es in erster Linie darauf an, die Ansteckungsfähigkeit der Krankheit und ferner die als sicher bestehende Thatsache im Auge zu behalten, dass nur der kranke Mensch der Träger des Ansteckungsstoffes ist. Auf die mehr theoretischen Erwägungen über den noch unsicheren Modus der Übertragung, über den größeren oder geringeren Grad der Ansteckungsfähigkeit, können wir uns bei der principiellen Festlegung der nothwendigen Abwehrmaßregeln nicht einlassen, wenn wir auch bei der praktischen Ausführung der als nothwendig anerkannten Vorbeugungsmittel die darauf bezüglichen bisherigen Erfahrungen und Kenntnisse nicht unberücksichtigt lassen werden.

Die Prophylaxis der Leprakrankheit hat auf empirischer Grundlage bereits eine große und ruhmreiche Geschichte. Mag der Streit über die Ätiologie auch noch so widersprechende Meinungen hervorgerufen haben, im Großen und Ganzen kann doch behauptet werden, dass die Art der Bekämpfung der Krankheit im Wesentlichen glücklich und erfolgreich gewesen ist.

In der Diskussion auf der internationalen wissenschaftlichen Leprakonferenz äußerte Armauer G. Hansen sehr richtig: »Wir Gelehrten können uns darüber streiten, ob die Lepra eine erbliche oder eine an-

---

1) Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Leprakonferenz Bd. III.

2) Münchener medicinische Wochenschrift 1898: Demonstration im ärztlichen Verein zu Köln.

3) Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Leprakonferenz Bd. I.

steckende Krankheit ist, das aber wissen wir und dafür haben wir Erfahrungen, wie wir es einrichten müssen, um die Lepra auszurotten.«

Zu diesem stolzen Ausdruck ist Hansen vollauf berechtigt. Auf seinen Vorschlag hat die norwegische Staatsregierung ein Gesetz durchgesetzt über Maßregeln zur Isolirung der Aussätzigen, dessen Erfolge so bedeutend sind, dass Hansen auf sicherer statistischer Grundlage berechnen kann, es werde in dem vorher so furchtbar verseuchtenNorwegen im Jahre 1920 überhaupt keinen Leprösen mehr geben. Die Isolirung der Leprösen ist das so wirkungsvolle Mittel, mit dem wir uns bei der Lepraprophylaxis vor Allem zu beschäftigen haben.

Das von der Leprakonferenz angenommene Princip der Leprabekämpfung ist in den folgenden Thesen Hansen's, amendirt von Besnier, enthalten:

1) In allen Ländern, in denen die Lepra herdweise oder in größerer Verbreitung auftritt, ist die Isolation das beste Mittel, um die Verbreitung der Seuche zu verhindern.

2) Das System der obligatorischen Anmeldung, der Überwachung und der Isolation, wie es in Norwegen durchgeführt ist, ist allen Nationen mit autonomen Gemeinden und hinlänglicher Zahl der Ärzte zu empfehlen.

3) Es muss den gesetzlichen Behörden überlassen werden, nach Anhörung der sanitären Autoritäten die näheren Vorschriften, die den speciellen socialen Verhältnissen angepasst werden müssen, festzustellen.

Das für diese Beschlüsse vorbildlich gewesene norwegische Gesetz vom 6. Juni 1885 schreibt vor, dass Leprakranke, welche Armenunterstützung genießen, wenn diese nicht nur kürzere Zeit dauert, oder nur eine theilweise ist, in eine öffentliche Heil- oder Pflegeanstalt einzulegen sind, wobei jedoch Eheleute nur dann getrennt werden dürfen, wenn ein bezüglicher, vom Richter und vom Amtmann gebilligter Beschluss der Armenverwaltung vorliegt. Auch andern Leprösen kann die Gesundheitskommission auflegen, dass sie in hinlänglich sicherer Absonderung von der Familie und ihrer Umgebung leben und, falls dieses im eigenen Hause nicht möglich ist, eine öffentliche Heil- oder Pflegeanstalt aufsuchen.

Wichtig sind die Verhältnisse, die zu diesem Gesetz geführt haben. Die Armenpflege in Norwegen ging auf dem Lande in der Weise vor sich, dass die Armen von Hof zu Hof zogen, um sich auf jedem Hofe eine Weile aufzuhalten. Wenn es sich nun um die so zahlreichen leprösen Armen handelte, so war damit die beste Gelegenheit gegeben, die Lepra zu verbreiten. Daher war denn die eingreifende Gesetzgebung nothwendig. Der Gerechtigkeit wegen traf man ferner auch die Bestimmung, dass Individuen, die der Armenpflege nicht unterstehen, zwangsweise einem Lepraheim zugeführt werden konnten, sofern den durch die Kon-

tagiosität der Krankheit bedingten Vorsichtsmaßregeln im Hause der Kranken nicht genügt wurde.

Letztere Maßregeln sind allerdings sehr maßvolle. Es wird auf jeden Fall für den Leprösen ein eigenes Bett, möglichst auch ein eigenes Zimmer verlangt. Ferner ist dafür zu sorgen, dass die Leprakranken eigenes Tischgeräth und Wäsche haben, und diese nicht zusammen mit andern gereinigt werden, sondern in einem eigenen Behälter.

In diesem norwegischen Gesetz und seinen Ausführungsbestimmungen haben wir in nuce die Prophylaxe der Lepra, wie sie nach dem heutigen Stande der Wissenschaft fast überall mit einigen je nach der Landesart nothwendigen Änderungen ausgeübt ist.

Im Deutschen Reiche steht der Erlass eines Reichsseuchengesetzes, wenigstens so, wie es die medicinische Wissenschaft verlangen muss, noch aus. Hoffentlich bringt uns das neue Jahrhundert auch auf diesem Gebiete eine einheitliche Regelung.

Blaschko [1]) hat in den Mittheilungen der Leprakonferenz einen sehr beachtenswerthen Entwurf für ein Lepragesetz dargelegt. Der Entwurf lautet folgendermaßen:

Anzeigepflicht:

§ 1. Jede Erkrankung und jeder Todesfall an Lepra, sowie jeder Fall, welcher den Verdacht der Lepra erweckt, ist der für den Aufenthaltsort des Erkrankten zuständigen Ortspolizeibehörde unverzüglich anzuzeigen.

§ 2. Zur Anzeige ist verpflichtet:

1) der behandelnde Arzt,
2) jede sonst mit der Behandlung oder Pflege des Erkrankten beschäftigte Person,
3) der Haushaltungsvorstand.

Ermittelung der Krankheit.

§ 3. Die Ortspolizeibehörde muss, sobald sie von dem Vorhandensein oder dem Verdachte des Auftretens der Lepra Kenntnis erhält, den zuständigen beamteten Arzt benachrichtigen. Dieser hat alsdann unverzüglich an Ort und Stelle Ermittelungen anzustellen und der Polizeibehörde eine Erklärung darüber abzugeben, ob das Vorhandensein der Krankheit festgestellt ist oder der Verdacht des Vorhandenseins begründet ist. Nach der ersten Feststellung der Krankheit sind von dem beamteten Arzt im Einverständnis mit der unteren Verwaltungsbehörde Ermittelungen über einzelne Krankheitsfälle in so weit vorzunehmen, als dies erforder-

---

1) Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Leprakonferenz Bd. II.

lich ist, um die Ausbreitung der Krankheit örtlich und zeitlich zu verfolgen.

§ 4. Dem beamteten Arzt ist der Zutritt zu dem Kranken und die Vornahme der zu den Ermittelungen über die Krankheit erforderlichen Untersuchungen zu gestatten.

§ 5. Lautet das Gutachten des beamteten Arztes dahin, dass das Vorhandensein der Lepra festgestellt oder der Verdacht auf Lepra begründet ist, so hat die Ortspolizeibehörde die erforderlichen Schutzmaßregeln zu treffen.

Schutzmaßregeln.

Zur Verhütung der Verbreitung der Lepra können folgende Maßregeln angeordnet werden:

§ 6. Kranke und verdächtige Personen können einer Beobachtung unterworfen, auch zu diesem Zwecke, sofern sie obdachlos oder ohne festen Wohnsitz sind, oder berufsmäßig oder gewohnheitsmäßig umherziehen, in der Wahl eines Aufenthaltes oder der Arbeitsstätte beschränkt werden.

§ 7. Die Absonderung Lepröser oder der Lepra Verdächtiger kann angeordnet werden. Der Vorstand der Haushaltung ist verpflichtet, auf Erfordern Einrichtungen zu treffen, welche verhindern, dass der Kranke oder Verdächtige seine Kleidung und Wäsche, Wasch-, Ess- und Trinkgeschirr mit andern als den zu seiner Behandlung und Pflege bestimmten Personen in Berührung kommt. Ist die Absonderung in dieser Weise nicht durchführbar, so kann die Überführung des Kranken oder Verdächtigen in ein Krankenhaus, in ein Leprosorium oder in einen anderen geeigneten Unterkunftsraum angeordnet werden.

§ 8. Für Gegenstände und Räume, von denen anzunehmen ist, dass sie mit dem Krankheitsstoffe behaftet sind, kann eine Desinfektion angeordnet werden. Ist die Desinfektion nicht ausführbar oder im Verhältnis zum Werthe der Gegenstände zu kostspielig, so kann die Vernichtung angeordnet werden. —

Vorläufig aber besteht ein derartiges Gesetz noch nicht. In Preußen behilft man sich daher mit einem Regulativ aus dem Jahre 1835. In diesem ist die Lepra zwar nicht erwähnt. Da aber im ersten Theile des Gesetzes ausdrücklich gesagt ist, dass sich die sanitätspolizeilichen Vorschriften auf ansteckende Krankheiten überhaupt beziehen, so ist ein Einverständnis darüber erreicht, dass die Lepra unter das Regulativ falle. Außer der aus dem Regulativ hervorgehenden Anzeigepflicht ist der § 16 wichtig, nach dem alle diejenigen Kranken, welche in ihren häuslichen Verhältnissen sich nicht so befinden, dass eine Ansteckung mit Sicherheit zu verneinen ist, auf Grund einer Verordnung der Polizeibehörde oder Orts-Sanitätskommission in eine Krankenanstalt zu überführen sind.

Ein Runderlass des königlich preußischen Ministers der geistlichen, Unterrichts- und Medicinal-Angelegenheiten an die königlichen Regierungspräsidenten betreffend leprakranke Schulkinder vom 12. Januar 1897 verfügt im Anschluss an einen Specialfall, in welchem im Nasenschleim eines leprakranken Schulkindes Leprabacillen mikroskopisch nachgewiesen waren, die Ausschließung leprakranker Kinder aus der Schule und legt den Eltern und der Ortspolizeibehörde die Verpflichtung auf, in anderer geeigneter Weise für den Unterricht der Kinder Sorge zu tragen.

In unserer Vaterstadt Hamburg ist in Ausführung der Ärzteordnung unter dem 27. August 1897 bestimmt[1]), dass die Ärzte alle ihnen vorkommenden Fälle von Lepra auf dem Medicinalbureau zu melden haben.

Ferner sind von Seiten unseres Medicinalkollegiums am 25. November 1897 folgende Vorschriften betreffend Lepra erlassen:[2])

I. Alle Leprakranken, welche sich in Hamburg aufhalten, werden halbjährlich vom Medicinalrath untersucht; sie sind verpflichtet, ihm jeden Wohnungswechsel innerhalb 8 Tagen anzuzeigen. Der Medicinalrath bestimmt nach Anhörung des behandelnden Arztes in jedem einzelnen Falle, ob den Kranken der freie Verkehr gestattet werden kann oder nicht.

II. Leprakranken kann der freie Verkehr so lange gestattet werden, als sie geringe Spuren des Leidens zeigen und keine Bacillen mit ihren Sekreten absondern.

III. Bei Versagung des freien Verkehrs müssen die Kranken sich entweder in ein für Lepröse bestimmtes Krankenhaus begeben oder in der Wohnung sich folgenden Vorschriften unterwerfen:

a) Sie müssen in Räumen wohnen, die nicht auch von andern Menschen ständig benutzt werden, ferner ein eigenes Schlafzimmer, eigenes Bett, eigenes Wasch-, Toilette-, Rasir- und Essgeschirr und eigene Wäsche für ihren ausschließlichen Gebrauch haben.

b) Die Hausgenossen und die Bedienung müssen über die Natur des Leidens unterrichtet sein.

c) Das unter a) genannte Geschirr muss für sich gereinigt werden; wenn Speisen aus der Nachbarschaft geholt werden, muss das Geräth in der Wohnung des Kranken gereinigt werden, ehe es zurückgeht.

d) Die Wäsche muss vor Vermischung mit anderer Wäsche desinficirt und womöglich im Hause gewaschen werden.

e) Gebrauchtes Verbandmaterial muss verbrannt werden. Ebenso sind abgelegte Kleidungsstücke, Handschuhe, Hüte, Fußzeug und dessgleichen durch Feuer zu vernichten; sie dürfen unter keinen Umständen andern Menschen zum Gebrauch übergeben, verschenkt oder verkauft werden.

---

1) Reincke, Das Medicinalwesen des Hamburgischen Staates. Hamburg 1900.

2) Ebenda.

f) Die Betheiligung an Lesezirkeln und das Entnehmen von Büchern und Musikalien aus Leihbibliotheken oder Hausbibliotheken ist untersagt.
g) Öffentliche Badeanstalten und Wirthschaften dürfen nicht besucht werden.
h) Beim Verkehr außerhalb des Hauses müssen alle wunden Stellen sorgfältig verbunden sein.
i) Leprakranke müssen sich der größten Reinlichkeit befleißigen, namentlich beim Ausspucken, Ausschnauben, Niesen, Husten, Räuspern die Absonderungen mit dem Taschentuche auffangen. Die Taschentücher müssen häufig gewechselt werden.
k) Wenn Leprakranke ihre Wohnung wechseln, wenn sie in ein Krankenhaus überführt werden, oder wenn Lepröse sterben, sind die von ihnen bis dahin bewohnten Räume zu desinficiren.

IV. Lepröse, welche den obigen Anordnungen nicht nachkommen, haben ein Einschreiten der Medicinalbehörde zu gewärtigen. —

Grundlegend und am wichtigsten von allen Vorsichtsmaßregeln ist die Anzeigepflicht. Nur ist die Durchführung derselben desshalb sehr schwierig, weil die Ärzte in der größten Mehrheit die Leprakrankheit nur aus Beschreibungen und Abbildungen kennen. Nach dieser Richtung hin ist der Vorschlag von F. Koch[1]) durchaus beachtenswerth, der ein zu gründendes Lepraheim in eine nächstliegende Universitätsstadt (im Memeler Falle Königsberg) zu Unterrichtszwecken zu verlegen räth. Dagegen führt Blaschko[2]), auch sicher mit gutem Rechte, an, dass der Eintritt der Kranken in ein Asyl, das ihnen ihre heimischen Gewohnheiten am meisten belässt, am leichtesten ermöglicht werde, und plaidirt für Unterbringung der aus den ländlichen Kreisen Memels stammenden Leprösen in ein ländliches Lepraheim in der Nähe von Memel. Thatsächlich ist der letztere Vorschlag seitens der maßgebenden Stelle berücksichtigt. Am 20. Juli 1899 ist das neue Lepraheim in unmittelbarer Nähe der Stadt Memel eingeweiht worden[3]). Auch der Vorschlag Gorochow's ist durchaus beachtenswerth, nach welchem der VII. Pirogow'sche Kongress russischer Ärzte zu Kasan im Mai 1899 den folgenden Beschluss fasste[4]): Als eine der wichtigsten Maßregeln zur Bekämpfung der Lepra

---

1) F. Koch, Die Prophylaxe der Lepra in Skandinavien, ihre Erfolge und Lehren. Deutsche medicinische Wochenschrift 1896. Nr. 30.

2) Blaschko, Zur Unterbringung der Leprösen. Deutsche medicinische Wochenschrift 1896. Nr. 39.

3) Urbanowicz, Das Lepraheim bei Memel. Deutsche medicinische Wochenschr. 1899. Nr. 27.

4) A. Grünfeld (Odessa), Die Leprafrage auf dem VII. Pirogow'schen Kongresse russischer Ärzte zu Kasan (Mai 1899) in Lepra, Bibliotheca internationalis. Vol. I. Fasc. 1 u. 2. Leipzig 1900.

sind periodische Abkommandirungen von Ärzten aus verschiedenen Instituten, in welchen dieselben angestellt sind, in Leprosorien und wissenschaftliche Centra behufs Studiums der Lepra als wünschenswerth zu erachten.

Sobald die Krankheit erkannt ist oder begründeter Verdacht vorliegt, dass man es mit dem Aussatze zu thun hat, dann sind die zu beschreitenden Wege in den vorher citirten Gesetzen, Verordnungen und Entwürfen dazu vollständig gegeben. Für größere Epidemien und Herde wird es sich stets darum handeln, Leprakrankenhäuser zu errichten und wenigstens die Leprösen, die der betreffenden Sanitätsbehörde eine volle Gewähr für eine hinreichende Isolation nicht bieten, mit einem gewissen Zwange den Leprosorien zuzuführen.

Für die Einrichtungen eines solchen Lepraheimes haben wir in den skandinavischen Berichten auf der Leprakonferenz und auch sonst in der einschlägigen Litteratur genügend Vorbilder niedergelegt. Kirchner und Kübler[1]) heben in ihrem russischen Reisebericht alle diejenigen Punkte hervor, welche für die Einrichtung von Lepraheimen von Wichtigkeit sind.

Es kommt darauf an, mit verhältnismäßig geringen Mitteln Anstalten zu erzielen, welche den unglücklichen Kranken einen derartigen Aufenthalt bieten, dass dieser ihnen eine Wohlthat wird. Die Arbeitsfähigen unter den Kranken müssen möglichst im landwirthschaftlichen Betriebe zum Nutzen der Anstalt beschäftigt werden. Durch Einhaltung heimischer Gewohnheiten und gute, der unglücklichen Lage der Kranken entsprechende Behandlung müssen diese von jedem Fluchtversuch abgehalten werden. Es muss erlaubt sein, dass die kranke Ehehälfte dem kranken Gatten in die Anstalt freiwillig folgt. Der etwaige Nachwuchs aber muss unter allen Umständen dem Einfluss der kranken Eltern entzogen werden. Vielleicht könnte man nach bisheriger Erfahrung Kinder bis zum Abschluss des ersten Jahres in der Pflege der Mutter lassen. Denn die Statistik lehrt, dass Kinder in diesem Alter als Ziehkinder viel mehr dem Tode durch Atrophie oder Magen-, Darmkrankheiten ausgesetzt sind, als die Lepra-Kontagion zu fürchten ist.

Den Anstaltsinsassen muss Gelegenheit gegeben sein, ihre Freunde und Verwandten als Besuch zu empfangen; unter Umständen, wenn sie durch den Anstaltsaufenthalt genügend disciplinirt sind und ihre Ansteckungsfähigkeit dadurch eliminirt ist, muss ihnen auch — natürlich unter entsprechenden Garantien — Urlaub in ihr Heim gegeben werden. Dass in einer derartigen Anstalt alle Instrumente und Utensilien für die zweckmäßigste Behandlung und ein Laboratorium für die wissenschaftliche Arbeit des Arztes vorhanden sein muss, ist selbstverständlich.

---

1) Kirchner und Kübler, Die Lepra in Russland. Ein Reisebericht. Klinisches Jahrbuch Bd. VI. 1897.

Unter diesen Umständen wird man nicht von inhumanen Maßregeln sprechen können; die Kranken finden in derartigen Anstalten den bestmöglichen Aufenthalt uud sind ihren gewöhnlich in schlechten Verhältnissen lebenden Angehörigen nach keiner Richtung hin unbequem.

Die Trennung der Geschlechter muss im Allgemeinen Princip in den Leprosorien sein; die Ehe Lepröser müsste nach Möglichkeit verhindert werden, um Verbreitung der Krankheit durch Erblichkeit bezw. die intrauterine Infektion zu verhindern.

Die Kosten der Leprosorien müsste für die Unbemittelten in jedem Falle der Staat bezw. die Gemeinde tragen. Dort, wo diese sich nicht dazu verstehen, ist die Gründung von Lepravereinen oder -Gesellschaften nach russischem Muster dringend zu empfehlen. Für unsere Verhältnisse, in denen bei der noch geringen Verbreitung der Krankheit die Kosten der Internirung der Kranken relativ geringe sind, für die der Staat auch einzutreten gewillt ist, könnte man für die event. zu gründenden Lepravereine noch immer vortreffliche Ziele anführen.

In erster Reihe dürften diese humanen Institutionen für Familien sorgen, die ihren Ernährer durch dessen Isolatiou verloren haben. Sie könnten den unglücklichen Insassen der Anstalten kleine Annehmlichkeiten gewähren, die sonst den Kranken versagt wären, sie könnten für Bibliotheken sorgen, für Spiele und dergleichen. Sie könnten vor allen Dingen auch das wissenschaftliche Studium der Lepra durch Gewährung von Stipendien an geeignete Ärzte zu wissenschaftlichen Reisen und Arbeiten in erhöhtem Maße befördern. —

In Russland haben sich derartige Lepravereine vorzüglich bewährt, und ihnen gebührt das Verdienst der Bekämpfung der Lepra in Russland, wo der Staat erst neuerdings auch zu diesen Lasten beizutragen beginnt. Auch in England wird mit freiwilligen Beiträgen aus der Bevölkerung heraus in einem Verein, der unter dem Protektorat des Thronfolgers steht, außerordentlich viel für die Aussätzigen Indiens gethan.

Für Orte, in denen Leprakranke meist aus wohlhabendem Stande wohnen, die aus überseeischen Ländern gekommen sind, ihr Leiden behandeln zu lassen, dürften Vorschriften genügen, die, wie Besnier bemerkt, weniger die Isolation des Kranken als die des Bacillus bezwecken. Die vorher angegebenen Hamburger Vorschriften und diejenigen, die unter dem Einflusse Besnier's und Hallopeau's für Paris Geltung haben, dürften allen nothwendigen Anforderungen genügen.

Sehr wichtig sind die Maßregeln, die die Einwanderung Lepröser zu verhindern suchen. Sehr treffend fügt Arning[1]) seinem Aufsatz: »Lepra

---

1) Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Leprakonferenz Bd. I.

und Immigration« den Vorschlag hinzu, eine strenge Beaufsichtigung der Auswanderer in Bezug auf Lepra einzuführen.

Diese Kontrolle setzt am zweckmäßigsten am Ausgangspunkte der Auswanderung ein, wird unter Garantie des Konsulats des Bestimmungslandes am Sammel- und Einschiffungshafen fortgesetzt und endigt in einer Superrevision am Ausschiffungshafen.

In gleicher Weise schlägt Ashmead[1]) im Interesse der Vereinigten Staaten von Nordamerika folgende Gesetzesparagraphen vor: Auswanderer aus Lepragegenden wie Norwegen und Schweden sollten bei ihrer Einschiffung von dem Medicinalbeamten des amerikanischen Konsulates untersucht werden. Wenn die Auswanderer aus lepröser Familie sind, so sind ihre Effekten zu desinficiren, sie selbst sind als lepraverdächtig 7 Jahre hindurch in ihrer neuen Heimath zu überwachen. Lepröse sind eventuell auf Kosten der Rhederei des Schiffes, das sie brachte, in die Heimath zurückzusenden. Ashmead fügt zum Überflusse für die Norweger und Schweden aus lepröser Familie noch den Rath hinzu, sich nicht an der Küste und dem Ufer der Seen niederzulassen.

Übrigens tritt Armauer G. Hansen[2]) diesen Vorschlägen Ashmead's sehr energisch entgegen, da er sie für überflüssig hält und durch das Resultat seiner mehrfach auch in dieser Arbeit erwähnten amerikanischen Reise von der Unschädlichkeit seiner Landsleute für Amerika überzeugt ist.

Speciell für unsere deutschen Verhältnisse wird es gut sein, vor allen Dingen die Ostgrenze sehr genau zu überwachen. Unsere Memeler Epidemie stammt nachgewiesenermaßen aus russischer Quelle. Nun treten alljährlich unter Anderen große Mengen von Erntearbeitern über die Grenze, die auf den großen Latifundien des Ostens unter Umständen neue Lepraherde hervorrufen könnten. Jetzt, da die Gefahr des Einbruchs der Lepra in erhöhtem Maße uns vor Augen geführt ist, wird man die verseuchten russischen Ostseeprovinzen nach dieser Richtung hin ganz besonders sorgfältig überwachen.

Aber hier wären es gerade internationale Abmachungen, die alle Kulturländer in gleicher Weise vor der Seuche schützen könnten. Der Antrag Pindikowsky[3]): Es ist wünschenswerth, dass amtlich als leprös festgestellten Personen in der Regel zu Reisen in das Ausland die Legitimationspapiere verweigert werden, würde, allseitig beachtet, ein ganz

1) Ashmead, Lepragesetz für die Auswanderer nach Amerika. Janus 1897. Heft 6. Referat: Monatshefte für praktische Dermatologie Bd. XXVII. 1898.

2) A. G. Hansen, Ein Überblick über die Ursachen des Abnehmens der Lepra in Norwegen. (St. Paul. Medicinisches Journal, April 1899.) Referat: Monatshefte für praktische Dermatologie Bd. XXIX. 1899.

3) Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Leprakonferenz Bd. II.

hervorragendes Schutzmittel darstellen. Hinzufügen könnte man vielleicht noch die Bestimmung, dass, wenn Leprösen ausnahmsweise der Auslandspass gegeben ist, die passgebende Behörde verpflichtet sein soll, die betreffende Sanitätsbehörde des Landes, wohin der Kranke seine Reise richtet, von der Natur des Leidens zu unterrichten.

Solange aber derartige internationale Abmachungen nicht getroffen sind, muss jedes Land sich selbst, so gut es geht, zu schützen suchen. In unsern Hafenstädten müssen die entsprechenden Sanitätsbehörden (Hafenarzt) besonders das niedere Schiffsvolk genau untersuchen, ehe ihnen der Aufenthalt an Land gestattet wird. Selbstverständlich aber wird man denjenigen Überseern, die gerade zum Zwecke der Behandlung ihres Aussatzes durch europäische Ärzte gekommen sind, den Aufenthalt nicht versagen, sofern sie genügend Garantien für Einhaltung der Vorschriften bieten, die für die Kranken zur Vermeidung der Ansteckung Geltung haben. Thibierge[1]) hat zur Verhütung der Lepra eine strenge und in Zwischenräumen zu wiederholende ärztliche Kontrolle aller in die Heimath zurückgekehrter Militär- und Marinepersonen, ferner der Kolonialbeamten und Deportirten, soweit sie in Lepraländern waren, vorgeschlagen. Ein Erlass des preußischen Kriegsministeriums vom 9. November 1897 ordnet an, dass bei den Musterungen und Aushebungen seitens der Militärärzte auf Lepra geachtet werden solle. Im Falle, dass ein Leprakranker gefunden würde, solle an dessen Heimaths-Civilbehörde Anzeige erfolgen, damit diese Isolationsmaßregeln verfügen könne.

Neben diesen Kontrollmaßregeln dürfte es sich empfehlen, in weitgehendster Weise für die Belehrung der Bevölkerung in Betreff der Gefährlichkeit der Leprakranken Sorge zu tragen.

Nach den Erfahrungen Armauer G. Hansen's[2]) ist es sehr schwer, meistens sogar unmöglich, einen Leprösen davon zu überzeugen, dass er für seine Nächsten gefährlich sein kann; dagegen ist es leicht, die Gesunden hiervon zu überzeugen, und da die letzteren glücklicherweise in der Majorität sind, so schlägt die gesunde Vernunft meistens durch. Wenn für unsere Verhältnisse auch Wanderredner über die Gefahren des Aussatzes nach norwegischem Muster nicht nothwendig sind, so wird man doch an den Punkten, wo durch einen neuen Herd Gefahr im Verzuge ist, durch geeignete amtliche Personen eine Belehrung der gefährdeten Bevölkerung eintreten lassen. Zum mindesten muss verlangt werden, dass in jedem Falle die Umgebung des Kranken, sowie seine Bedienung über die Gefahr der Krankheit belehrt wird. Dabei ist allerdings durch-

---

1) Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Leprakonferenz Bd. II.

2) Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Leprakonferenz Bd. III.

aus darauf zu sehen, dass keine unnöthige Beunruhigung der Bevölkerung eintritt.

Auch den Argumenten der nicht kontagionistischen Leprologen könnte man bei der Prophylaxe der Lepra Genüge thun. Sind doch die Erfahrungen und Kenntnisse von Männern wie Hutchinson und Zambaco, auch wenn man ihren Lepratheorien seinen vollen Beifall nicht gewähren kann, jedenfalls werth, für die Bekämpfung der Seuche benutzt zu werden. Es käme also in Betracht, ein Eheverbot, bezw. eine Eheerschwerung für Lepröse herbeizuführen, um die Erblichkeit der Krankheit zu verhindern.

Nicht kann dagegen empfohlen werden, die Fischnahrung irgendwie zu beschränken. Durch die modernen Verkehrsmittel ist gerade diese billige und zweckmäßige Ernährung der Volksmassen sehr beliebt geworden. Dass die Fische unverdorben zur Verwendung gelangen, ist eine Forderung der allgemeinen Hygiene. Diese hat auch dafür zu sorgen, dass tellurische und atmosphärische Schädlichkeiten, die vielleicht für die Ausbreitung der Krankheit in Betracht kommen könnten, vermieden werden. Es muss ferner dafür gesorgt werden, dass die Impfung von Arm zu Arm überall durch animale Vaccination ersetzt wird. Da die Seuche nachgewiesenermaßen bei schlechten Reinlichkeits- und Wohnungsverhältnissen den besten Nährboden findet, so ist das größte Gewicht zu legen auf eine geordnete Wohnungspflege, auch auf dem Lande, und auf die Gewöhnung der Bevölkerung an regelmäßige Bäder.

Weitere Fortschritte in der socialen Gesetzgebung, das erfolgreiche Bestreben, auch die niederen Volksklassen an den Errungenschaften der modernen Hygiene theilnehmen zu lassen, werden im Kampfe gegen die Leprakrankheit ebenso sehr wie wie auch gegen die andern Volkskrankheiten, vor Allem die Tuberkulose und Syphilis, die besten und schärfsten Waffen uns gewähren.

Fassen wir das Ergebnis unserer Betrachtung am Schlusse kurz zusammen:

1. Zufolge des vermehrten Vorkommens der Lepra in Deutschland und den Ländern, mit denen wir in Handels- und Kolonialbeziehungen stehen, nimmt diese Krankheit das Interesse auch der deutschen Ärzte in erhöhtem Maße in Anspruch.

2. Die Lepra galt bis in den Anfang unseres Jahrhunderts als eine ansteckende Krankheit. Den auf dieser Anschauung beruhenden prophylaktischen Maßregeln ist das Zurückgehen der besonders im Mittelalter ungeheuer verbreiteten Krankheit zu danken.

3. Das Vorkommen des Bacillus leprae im leprösen Organismus ist nach der internationalen Leprakonferenz nicht mehr bestritten, wohl aber die Bedeutung desselben für die Ätiologie.

4. Es muss zugegeben werden, dass die Erblichkeit eine gewisse Rolle in der Ätiologie der Lepra spielen kann. Diese zu bestimmen und exakt wissenschaftlich zu erklären, ist nach dem jetzigen Stande der Kenntnisse nicht möglich.

5. Für die Abhängigkeit des Vorkommens der Lepra von klimatischen, tellurischen und socialen Verhältnissen und für den Zusammenhang der Krankheit mit der Fischnahrung sind keine genügenden Beweise erbracht.

6. Die Lepra ist eine kontagiöse Infektionskrankheit, der Hansen-Neißer'sche Bacillus der Erreger derselben. Es kann aber gegen diesen Satz eingewendet werden, dass bisher die Überimpfung des Leprabacillus auf den menschlichen oder thierischen Organismus nicht allseitig überzeugend gelungen ist, und auch das Gelingen der Reinzüchtung des Lepra-Erregers in Kulturen trotz der vielen übereinstimmenden positiven Forschungsresultate noch nicht völlig einwandsfrei bewiesen erscheint.

7. Auch die anästhetische Form des Aussatzes ist als infektiös zu betrachten.

8. Die Prophylaxis der Lepra muss, von der Voraussetzung ausgehend, dass der Leprakranke Träger und Verbreiter des Krankheitsstoffes ist, vor Allem die Isolirung des Aussätzigen im Auge haben.

9. Das norwegische Lepragesetz mit seinen Ausführungsbestimmungen kann als Vorbild auch für die Gesetzgebung anderer Länder dienen. Das Princip desselben ist kurz: Anzeigepflicht, Isolation der Aussätzigen, und zwar unter geeigneten sanitären Verhältnissen, für die eine gewisse Garantie gefordert wird, im eigenen Hause, sonst im Lepraheim.

10. Die Lepraheime müssen wissenschaftlich geleitete Anstalten sein, in denen die Leprösen unter den humansten Verhältnissen in heimathlicher Sitte und Gewohnheit ihr Leben verbringen.

11. Die Gründung von Lepravereinen nach russischem Vorbilde zum Zwecke

a) von Beschaffung kleiner Erleichterungen und Annehmlichkeiten an die Insassen der Lepraheime,
b) der Unterstützung der Familien von Leprakranken,
c) der Förderung des wissenschaftlichen Studiums der Lepra ist angelegentlich zu empfehlen.

12. Die Überwachung der Ein- und Auswanderung am besten auf Grund internationaler Abmachungen ist bezüglich der Leprakranken streng durchzuführen.

13. Eine Belehrung der Bevölkerung über die Gefahren der Lepra und die Ansteckungsfähigkeit der Leprösen ist besonders in gefährdeten Gegenden zu empfehlen, ohne dass eine unnöthige Beunruhigung der Bevölkerung dabei hervorgerufen wird.

14. Das Verbot bezw. die Erschwerung der Eheschließung Lepröser ist anzustreben.

15. Die Beförderung der allgemeinen öffentlichen Gesundheitspflege auf Grund der modernen hygienischen Wissenschaft ist das beste Abwehrmittel gegen die Verbreitung der Leprakrankheit.

Gesammtverzeichnis der benutzten Litteratur.

1. Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Leprakonferenz zu Berlin im Oktober 1897. I., II., III. Bd. Berlin 1897/98.
2. Bericht des Medicinalrathes über die medicinische Statistik des Hamburgischen Staates für das Jahr 1897.
3. Derselbe für das Jahr 1898.
4. Derselbe für das Jahr 1899.
5. Bergmann, Ad. v., Die Lepra. Stuttgart 1897.
6. Blaschko, Die Lepra im Kreise Memel. Berlin 1897.
7. Prince A. Morrow (New York), Die Prophylaxe der Lepra und Beaufsichtigung der daran Erkrankten. Med. News 1900. Nr. 24.
8. Kirchner und Kübler, Die Lepra in Russland. Ein Reisebericht. Abdruck aus dem klinischen Jahrbuch Bd. VI. 1897.
9. Schwimmer, E., Artikel: »Lepra« in Eulenburg's Real-Encyklopädie. 3. Aufl. Bd. XIII. Wien 1897.
10. Pindikowsky, Mittheilung über eine in Deutschland bestehende Lepraepidemie. Deutsche medicinische Wochenschrift 1893.
11. Moses, Das dritte Buch Mose, Kap. 13.
12. Münch, Kontagiosität der Lepra und die gegen dieselbe in Russland zu ergreifenden Maßregeln. Monatshefte für praktische Dermatologie Bd. IX.
13. Ebstein, Die Medicin im alten Testament. Stuttgart 1901.
14. Neumann, Isidor, Prophylaxe der Lepra. Wiener medicinische Wochenschrift 1896.
15. Sandreczky, A study of leprosy. Lancet 1889.
16. Hansen, Armauer G., Die Erblichkeit der Lepra. Virchow's Archiv Bd. CXIV. und Virchow's Festschrift Bd. III. 1891.
17. Arning, Lepra mit besonderer Berücksichtigung der Übertragung durch Heredität oder Kontagion. Archiv für Dermatologie und Syphilis Bd. XXIII.
18. Verworn, Allgemeine Physiologie. Jena 1895.
19. Lohk, Epidemiologische Untersuchungen über die Lepra und den ätiologischen Zusammenhang ihrer Einzelerkrankungen. Archiv für Dermatologie und Syphilis Bd. XL.
20. Klingmüller und Weber, Untersuchung über Lepra. Deutsche medicinische Wochenschrift 1898.
21. Spronck, Ein neues Verfahren zur Züchtung des Hansen'schen Bacillus und die Serodiagnostik. La semaine médicale 1898. Referat in der Wiener medicinischen Wochenschrift 1898, Nr. 13; und im Centralblatt für Bakteriologie Bd. XXV, Nr. 7, 1899.
22. Schäffer, Über die Verbreitung der Leprabacillen von den oberen Luftwegen aus. Archiv für Dermatologie und Syphilis 1898.
23. Bordoni-Uffreduzzi, Über die Kultur der Leprabacillen. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten Bd. III. 1888.
24. Levy, E., Ein neues aus einem Falle von Lepra gezüchtetes Bacterium aus der Klasse des Tuberkelbacillus. Studien über diese Klasse. Archiv für Hygiene Bd. XXX. 1897.
25. Czaplewski, Über einen aus einem Leprafalle gezüchteten alkohol- und säurefesten Bacillus aus der Tuberkelbacillengruppe. Centralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten Bd. XXIII. Nr. 3/4, 5/6. 1898.
26. Babes, Über die Kultur der von mir bei Lepra gefundenen Diphtheridee. Centralblatt für Bakteriologie Bd. XXV, Nr. 4, 1899.

27. Teich, M., Beiträge zur Kultur des Leprabacillus. Centralblatt für Bakteriologie Bd. XXV, Nr. 21/22. 1899.
28. Beaven-Rake, Beobachtungen und Versuche über die Ätiologie des Aussatzes. Berliner klinische Wochenschrift Nr. 2. 1891.
29. Melcher und Orthmann, Übertragung von Lepra auf Kaninchen. Berliner klinische Wochenschrift 1885, Nr. 13.
30. Wolters, M., Der Bacillus leprae. Centralblatt für Bakteriologie Bd. XIII. 1893.
31. Neißer, A., Weitere Beiträge zur Ätiologie der Lepra. Virchow's Archiv Bd. LXXXIV. 1881.
32. Scholtz und Klingmüller, Über Züchtungsversuche des Leprabacillus und über sogenanntes »Leprin«. Lepra, Bibliotheca internationalis. Vol. I. Fasc. 3. Leipzig 1900.
33. Köbner, Übertragungsversuche von Lepra auf Thiere. Virchow's Archiv Band LXXXVIII. 1882.
34. Crane, Mittheilung. Referat in den Monatsheften für praktische Dermatologie Bd. VIII.
35. Daubler, Über Lepra und deren Kontagiosität. Monatshefte für praktische Dermatologie Bd. VIII.
36. Baelz, Zur Lehre von der Lepra und ihrer Behandlung. Berliner klinische Wochenschrift 1897.
37. Zuriaga, Weitere Fälle zum Beweise der Kontagion der Lepra. Annales de dermatologie et de syphilis 1889. Referat in den Monatsheften für praktische Dermatologie Bd. IX.
38. Merensky, Lepra unter der Zulubevölkerung der Natal-Kolonie. Virchow's Archiv Bd. LXXXIX.
39. Ehlers, Ätiologische Studien über Lepra. Wiener medicinische Wochenschrift 1896.
40. Impey, Die Lepra anaesthetica ist nicht kontagiös. Lancet 1897. Referat: Monatshefte für praktische Dermatologie 1898.
41. Ashmead, Anästhetische Lepra ist kontagiös. Medical and surgical journal. Referat: Monatshefte für praktische Dermatologie 1898.
42. Kuznitzky, Demonstration im »Kölnischen ärztlichen Verein«. Münchener medicinische Wochenschrift 1898.
43. Reincke, Das Medicinalwesen des Hamburgischen Staates. Hamburg 1900.
44. Koch, F., Die Prophylaxe der Lepra in Skandinavien, ihre Erfolge und Lehren. Deutsche medicinische Wochenschrift 1896.
45. Blaschko, Zur Unterbringung der Leprösen. Deutsche medicinische Wochenschrift 1896.
46. Urbanowicz, Das Lepraheim bei Memel. Deutsche medicinische Wochenschrift 1899, Nr. 37.
47. Hutchinson, J., Die Verhütung der Lepra. Archives of surgery, Vol. X. Nr. 38. Referat: Münchener medicinische Wochenschrift 1899. Nr. 38.
48. Ashmead, Lepragesetz für die Auswanderer nach Amerika. (Janus 1897, Heft 6.) Referat: Monatshefte für praktische Dermatologie 1898.
49. Hansen, Armauer G., Überblick über die Ursache des Abnehmens der Lepra in Norwegen. (St. Paul. Medicinisches Journal, April 1899.) Referat: Monatshefte für praktische Dermatologie Bd. XXIX. 1899.
50. Grünfeld, A., Die Leprafrage auf dem VII. Pirogow'schen Kongresse russischer Ärzte zu Kasan (Mai 1899). Lepra, Bibliotheca internationalis. Vol. 1. Fasc. 1 u. 2. Leipzig 1900.
51. Boranikow, J., Beitrag zur Bakteriologie der Lepra. Zweite vorläufige Mittheilung. Centralblatt für Bakteriologie 1900. Nr. 20 u. 21.

302.

(Innere Medicin Nr. 88.)

Der Fettgehalt der Frauenmilch und die Bedeutung der physiologischen Schwankungen desselben in Bezug auf das Gedeihen des Kindes[1].

Von

Konrad Gregor,

Breslau.

Wenn wir auf einer Säuglingsstation gesunde Kinder bei künstlicher Ernährung und gesunde Brustkinder gleichzeitig neben einander beobachten, so fällt uns auf, dass wir trotz der Sorgfalt, welche wir bei der künstlichen Ernährung auf die gleichmäßige Dosirung der einzelnen Nahrungsstoffe verwenden, dennoch auch im günstigsten Falle nur selten so gleichmäßige Gewichtszunahmen erzielen, wie beim natürlich genährten Kinde, welches unabhängig von den Schwankungen in der Quantität und der qualitativen Zusammensetzung der von ihm aufgenommenen Nahrung regelmäßig Woche um Woche, ja fast regelmäßig von einem zum nächsten Tage um dieselbe Menge zunimmt.

Wir sehen bei künstlicher Ernährung gerade im Gegentheil große Schwankungen des Körpergewichts, sprungweises Zunehmen abwechselnd mit mehrtägigem Gewichtsstillstand trotz quantitativ und qualitativ vollständig gleichartig gestalteter täglicher Nahrungszufuhr.

Das als normal geltende Verhalten bei gesunden Brustkindern.

Die Gesetzmäßigkeit, mit der die Kinder bei der natürlichen Ernährung gedeihen, hat zur Folge, dass wir Abweichungen von der Norm in dem klinischen Verhalten der Brustkinder eine mehr untergeordnete

---

1) Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.

Bedeutung beimessen, als analogen Erscheinungen bei künstlicher Ernährung.

Epstein (1) sagt: Der Stuhl des gesunden Brustkindes wird im Laufe von 24 Stunden 1—2 mal entleert, ist von gleichmäßiger, gesättigt gelber Farbe, von dickbreiiger, gleichmäßiger Konsistenz u. s. w. Er muss indessen in demselben Kapitel unmittelbar vorher zugeben, dass er bei seinem großen Materiale an Brustkindern oft Mühe hat, einen »klassischen« Stuhl für die klinische Demonstration ausfindig zu machen. Wenn wir zahlreiche Säuglinge, die Stuhlentleerungen von der geschilderten Beschaffenheit nicht regelmäßig oder sogar nur in bestimmten Perioden aufweisen und in der übrigen Zeit ungleichmäßig gefärbte, »gehackte« oder wässrige Stühle haben, trotzdem regelmäßig zunehmen und sie nach Monaten schließlich zur gleichen körperlichen Entwicklung gelangen sehen, wie die verhältnismäßig seltenen Fälle mit andauernd »normalen« Stühlen, so sind wir meines Erachtens nicht berechtigt, auf Grund dieses einen Symptoms einen vorübergehenden oder chronischen Krankheitszustand bei jenen Kindern anzunehmen. Denn wir wissen bis jetzt noch nicht, welche physiologischen Momente bei diesem verschiedenen Verhalten der Darmentleerungen eine Rolle spielen.

Durch Untersuchungen von Keller (2) hat sich ergeben, dass die anscheinend wasserreichen, »gehackten« Stühle bei Brusternährung in der Regel einen höheren Fettgehalt aufweisen, als die sogenannten »normalen«. Bei gesunden Brustkindern findet er auch bei gleichem Aussehen des Stuhles im Allgemeinen einen niedrigeren Fettgehalt als bei kranken Säuglingen, die nur vorübergehend natürliche Ernährung erhielten. Die Reaktion auf Lakmus ist in den Stühlen der ersten Lebensperiode bei natürlicher Ernährung immer sauer. Die Untersuchung der Bakterienflora beider Kategorien von Stühlen ergiebt ebenfalls kein Unterscheidungsmerkmal. Wir finden in den gelben homogenen Stühlen fast ausschließlich lange sich. nach Gram färbende Stäbchen, während in den diarrhöischen Stühlen hin und wieder einzelne Gruppen der Darmflora sich nach dieser oder der von Escherich modificirten Tinktionsmethode entfärben. Dies ist jedoch, wie ich aus zahlreichen Untersuchungen feststellen kann, kein gesetzmäßiges Verhalten; davon abgesehen zeigen beide Arten von Stühlen, so weit sich dies tinktoriell nachweisen lässt, dieselben Bakterienformen. Schließlich möchte ich noch erwähnen, dass auch durch die von Ad. Schmidt (3) angegebene Methode der Prüfung auf Bilirubin und Urobilin kein Anhalt für das Zustandekommen der einen oder der andern Art der Faeces gewonnen werden kann (4).

Das abweichende Verhalten der Darmerscheinungen bei Brustkindern, welche regelmäßig zunehmen, wird zu bestimmten Zeiten noch von anderen Symptomen begleitet, die uns bei künstlich genährten Säuglingen zu diätetischen Maßnahmen veranlassen würden: unterbrochener Schlaf, Erbrechen kleiner Milchmengen bei oder unmittelbar nach dem Trinken an der Brust, eine durch anhaltendes Schreien und Strampeln sich bemerklich machende unbehagliche Stimmung des Säuglings nach Einnahme der Mahlzeit. Die Erfahrung hat gelehrt, dass solche Unregelmäßigkeiten im Gedeihen der Brustkinder auch ohne Aussetzen oder

Einschränken der Nahrungszufuhr nach einigen Tagen wieder völlig verschwinden. Außer den angeführten subjektiven Merkmalen einer gestörten Verdauung lässt sich durch die klinischen Untersuchungsmethoden am Kinde keine Beeinträchtigung der Funktion des Magens und Darmes feststellen, selbst wenn Wochen hindurch ein- oder mehrmaliges Erbrechen am Tage und vermehrte Stühle beobachtet werden. Dieser Umstand legt es uns nahe, in Schwankungen in der Zusammensetzung der natürlichen Nahrung das ätiologische Moment zu vermuthen, um so eher, wenn wir beobachten, wie bisweilen bei einem Kinde die Perioden, in denen die angegebenen Erscheinungen auftreten, in annähernd regelmäßigen Abständen mit Perioden völlig ungestörten Wohlbefindens abwechseln. Bevor ich weiter auf diese Frage eingehe, möchte ich — um Missverständnisse zu vermeiden — hervorheben, dass ich nur von Kindern spreche, die mit normalem Initialgewicht geboren, von Anfang an natürlich ernährt worden sind, regelmäßig und der Norm entsprechend an Gewicht zunehmen und sich später in jeder Beziehung körperlich gut entwickeln. Bei künstlich genährten, erkrankten Säuglingen, die wir an die Brust anlegen, sehen wir gerade ein umgekehrtes Verhalten: dauerndes Verschwinden der Magen- und Darmerscheinungen und der subjektiven Krankkeitssymptome zu einer Zeit, wo das Körpergewicht noch nicht in Zunahme begriffen ist. Derartige Beobachtungen sind von Keller (5) zum ersten Male publicirt worden. Wir sehen bei solchen Kindern, wenn wir sie von einer Amme stillen lassen, die ihr eigenes, gesundes Kind an der Brust ernährt, auch während der Perioden, in denen das gesunde Kind die vorher ausführlich besprochenen Symptome zeigt, völlig normal aussehende Stühle. Diese Beobachtung entbehrt noch bis jetzt einer ausreichenden Erklärung, spricht aber natürlich nicht gegen die Annahme, dass die physiologischen Schwankungen in der Frauenmilch vorübergehende objektiv nachweisbare Störungen beim gesunden Kinde zur Folge haben können, sondern eher für eine anders geartete Verwendung einzelner Nahrungsbestandtheile durch das kranke Kind.

Beziehungen zwischen den oben geschilderten Erscheinungen und den physiologischen Schwankungen in der qualitativen Zusammensetzung der Frauenmilch.

Wenn wir die aufgenommene Frage in dem Sinne verallgemeinern, dass nicht nur vorübergehende leichte Störungen, sondern auch plötzlich einsetzende schwere Erkrankungen, sowie unbefriedigende Ernährungserfolge und das gänzliche Ausbleiben einer Reparation bei magen-darmkranken Säuglingen, die an die Brust angelegt werden, auf fehlerhafte Zusammensetzung der Frauenmilch bezogen werden dürfen, so

sind die Angaben über derartige Fälle so zahlreich, dass wir gegenwärtig kaum eine Schrift über natürliche Ernährung finden, die sich nicht in dem angegebenen Sinne ausspricht. Obwohl die klinischen Erfahrungen in so zahlreichen Fällen die Aufmerksamkeit der Beobachter nach dieser Richtung gelenkt haben, liegen bisher weder exakte Untersuchungen über die Schwankungen in der Zusammensetzung der Frauenmilch noch über die Beziehungen vor, welche nach der allgemeinen Ansicht zwischen diesen Schwankungen und den klinischen Erscheinungen der betreffenden Kinder bestehen.

Diejenigen Autoren, welche mit einwandsfreier Methodik gearbeitet haben, kommen zu dem Schlusse, dass die Differenzen in der qualitativen Zusammensetzung der Milch derselben Stillenden zu verschiedenen Zeiten sehr bedeutend sind, sogar größer, als die Unterschiede, die sich in den Durchschnittswerthen der Milch verschiedener Frauen finden.

Daraus ergiebt sich die Schwierigkeit, Normalwerthe aufzustellen: wir dürfen nur annehmen, dass der extrem hohe oder niedere Gehalt an einzelnen Bestandtheilen der Frauenmilch, falls er zu bestimmten Zeiten regelmäßig gefunden wird, einen objektiv wahrnehmbaren Einfluss auf das Gedeihen des Kindes haben kann. Aus diesem Grunde sind nur Untersuchungen von Werth, die auf die täglichen Schwankungen in der Zusammensetzung der Milch einer und derselben Brustdrüse Rücksicht nehmen.

Die angeführten Thatsachen werden von einigen Forschern theils ignorirt, theils mit mehr Leidenschaftlichkeit wie Sachlichkeit angegriffen, z. B. von Klemm (22), welcher in dem wechselnden Gehalte der Frauenmilch an einem durch Lab oder Essigsäure[1]) fällbaren Antheile der Eiweißkörper den Grund für das Entstehen der Dyspepsien der Brustkinder gefunden zu haben glaubt. Da seine Ausführungen bisher noch der detaillirten Angabe seiner Untersuchungsergebnisse entbehren, so erübrigt sich eine weitere Besprechung derselben. Nur der Kuriosität halber sei ferner eine neuere englische Arbeit von Carter und Richmond (23) angeführt, in welcher auf Grund von Analysen einzelner Milchproben, die entweder vor oder nach dem Anlegen des Kindes gewonnen wurden, der — sehr häufig schlechte — Erfolg der Ernährung auf angebliche Fehler in der qualitativen Zusammensetzung der Nahrung bezogen wird. In einem Falle wird auch der Fettgehalt beschuldigt und zwar nach dem Ergebnis von 2 Untersuchungen, die am 15. und 22. Lebenstage des Säuglings angestellt wurden. Die Autoren fanden bei der ersten Untersuchung einen Fettgehalt von 1,59

---

1) Welcher von beiden Fällungsmethoden er sich bediente, giebt Klemm nicht an, was um so mehr auffallen muss, als er unmittelbar vorher auf die verschiedenen Resultate bei Anwendung der einen oder der anderen Methode hinweist.

und 1,62 %, bei der zweiten 6,65 % vor, 8,82 % nach dem Anlegen des Kindes und meinen: »possibly the irregular secretion may be the cause of disagreement«. Ich glaube indessen, dass die Autoren für die ausgesprochene Meinung nicht viele Anhänger finden werden.

Es bleiben noch eine Reihe Autoren übrig, die nur behaupten, dass Unregelmäßigkeiten im Gedeihen der Kinder auf abnorme Beschaffenheit des Brustdrüsensekretes im entsprechenden Falle zurückzuführen sind, die es aber entweder nicht für nothwendig erachten, exakte Untersuchungen in diesem Sinne auszuführen oder, wenn die Ergebnisse der Untersuchungen sich widersprechen oder überhaupt keine wesentliche Differenz von der Norm erkennen lassen, dennoch an ihrer Meinung festhalten. Wenn solche Ansichten, die der Stütze einer wissenschaftlichen Beweisführung völlig entbehren, von Pädiatern geäußert werden, die ein großes klinisches Material von Brustkindern zu beobachten Gelegenheit haben, so sind sie immerhin nicht ohne Werth, weil sie zu exakten Untersuchungen über diese Fragen anregen. Natürlich müssen sich derartige Meinungen auf einwandsfreie klinische Beobachtungen von längerer Dauer stützen und nicht auf die Erfahrungen, wie sie über die natürliche Ernährung an vielen Säuglingsstationen gewonnen werden, wo es einem althergebrachtem Usus entspricht, sofort einen Ammenwechsel eintreten zu lassen, sobald das Kind Störungen in der regelmäßigen Gewichtszunahme und in seinem klinischen Verhalten aufweist.

Von den einzelnen Nährstoffen zeigt in der Frauenmilch der Fettgehalt bei Weitem die größten Schwankungen, sowohl in den absoluten Zahlen, die einzelne Individuen gegenüber anderen aufweisen, wie auch in den Einzelportionen, die aus einer strotzend gefüllten Brustdrüse in verschiedenen Phasen einer einmaligen Entleerung gewonnen werden, wie endlich auch bei Untersuchungen der Milch einer Frau zu verschiedenen Tageszeiten und in verschiedenen Perioden der Laktationsdauer. Diese anscheinend nicht gesetzmäßigen, völlig unberechenbaren Schwankungen sind sogar größer, als die qualitativen Veränderungen, die durch beabsichtigte Unterernährung oder Luxusernährung der Stillenden nach den bisherigen Untersuchungen künstlich erzielt werden können (Baumm und Illner) (7). Wollen wir also der Frage nach dem ätiologischen Zusammenhange zwischen vorübergehenden Störungen im Befinden gesunder Brustkinder und eventuellen Schwankungen in der Zusammensetzung der Nahrung nachgehen, so ist es das Nächstliegende, gleichzeitig fortlaufende Fettbestimmungen in der Nahrung und sorgfältige Beobachtungen der Säuglinge, welche diese Nahrung aufnehmen, anzustellen.

Kritik[1]) der bisher angewandten Methoden der Untersuchung der Frauenmilch bezüglich des Fettgehaltes.

Der Methode der Milchgewinnung zum Zwecke der Untersuchung ist von den Autoren, welche in jüngster Zeit über diesen Gegenstand gearbeitet haben, mit Recht in kritischer Weise Beachtung geschenkt worden. Untersuchungen, wie die von Camerer und Söldner (8), Adriance (9), Baumm und Illner (7) u. A., welche sich darauf beschränken, die Milch einer Brustdrüse entweder möglichst vollständig zu entleeren und diese Portion zu verwenden, oder aus mehreren im Verlaufe eines Tages entnommenen Stichproben eine Mischmilch herzustellen, ergeben nach meinen obigen Ausführungen nur für die einigermaßen konstanten Bestandtheile brauchbare Zahlen, sie liefern aber nur annähernde Werthe für die Fettmengen, welche das Kind während der einzelnen Mahlzeiten in der Milch aufnimmt. Schlossmann (10) untersuchte 2—4 Stunden nach dem letzten Anlegen des Kindes an der einen Brust die Milch der anderen Brust, aus welcher er annährend soviel, als das Kind gewöhnlich trank, zu entleeren suchte. Er that dies, um eine Milchportion zu bekommen, »die derjenigen entspricht, welche das Kind, wenn es angelegt worden wäre, getrunken hätte«.

Da ich zu meinen Fettuntersuchungen nur relativ kleine Mengen Frauenmilch brauchte, ging ich noch einen Schritt weiter und untersuchte nicht die Milch, die das Kind »getrunken hätte«, sondern die, welche es in Wirklichkeit trank. Ich verwendete nur solche Ammen, deren Michsekretion eine so reichliche war, dass sich in einzelnen kurzen Pausen, während deren das Kind sein Sauggeschäft unterbrechen musste, die erforderliche Milchmenge durch leichten Druck entleeren ließ. Diese Stichproben wurden in möglichst gleichen Intervallen — gewöhnlich in 4 Portionen — entnommen, so dass die erste etwa 1 Minute nach dem Anlegen des Kindes, die letzte nach beendeter Mahlzeit gewonnen wurde. Der Gegenstand meines Themas machte es erforderlich, jede einzelne Mahlzeit, die das Kind zu sich nahm, zu untersuchen, da es ja sonst nicht auszuschließen war, dass event. starke Abweichungen von der Norm gerade in den Nahrungsportionen im Spiele sein konnten, die zufällig nicht untersucht wurden. So beschwerlich dies Verfahren ist, so sehe ich doch keine andere Möglichkeit, brauchbare Zahlen über den Fettgehalt der natürlichen Nahrung des Säuglings zu bekommen, und ich nehme keinen Anstand, sämmtliche Zahlen, die bisher auf andere Weise gefunden worden sind, als unmaßgeblich hinzustellen, wenigstens für die

---

1) Die kritischen Ausführungen Thiemich's (11) bezüglich der Methodik der älteren Arbeiten setze ich als bekannt voraus.

Frage, mit welchen absoluten Werthen und mit welchen Schwankungen im Fettgehalt der gesunde Säugling Haus zu halten hat.

Wie groß die Differenzen sein können, die bei anderer Versuchsanordnung zwischen den gefundenen Zahlen und dem Werthe liegen können, welcher der thatsächlich getrunkenen Nahrung zukommt, geht aus den bereits vorliegenden Untersuchungen deutlich hervor. Unter ganz gleichen Bedingungen, was Zeit und Art der Milchentnahme betrifft, zeigt das Sekret beider Brüste bei ein und demselben Individuum oft ganz bedeutende Schwankungen im Fettgehalte. Die diesbezüglichen Untersuchungen sind von Thiemich (11) zusammengestellt worden. Auch Schlossmann (10) liefert hierfür Belege, die geeignet sind, die von ihm angewendete Methode zu diskreditiren.

Er untersuchte bei einer Amme die Milch beider Brüste, indem er dieselbe bei der rechten Brust, an der das Kind vor 2 Stunden getrunken hatte, in einer einzigen Portion, bei der linken — $4^1/_2$ Stunden nach dem letzten Anlegen — in 5 Fraktionen auffing. Er fand

Brust	Untersuchte Milchmenge		% Fettgehalt	
	Einzelportion	Gesammtmenge	Einzelportion	Gesammtmenge
rechts	—	77 g	—	5,9 %
links	18,5 g		4,43 %	
	37,0 „		6,7 „	
	26,0 „		8,47 „	
	11,2 „		10,36 „	
	15,6 „		10,58 „	
		108,1 g	.	7,7 %

Es ist nicht ohne Interesse, zu entscheiden, auf welchen Umstand diese großen Differenzen zurückzuführen sind. Nach den einwandsfreien Untersuchungen von Johannessen (12) kann der Unterschied im Fettgehalte der Milch aus beiden Brüsten auch bei gleichzeitiger Entnahme über 100 % betragen. Auch noch andere Gründe sprechen dafür, dass der nach den bisher üblichen Methoden der Milchentnahme gefundene Werth für den Fettgehalt nicht immer dem für uns maßgebenden, dem der vom Säugling getrunkenen Milch, entspricht. Wir können bekanntlich manuell oder durch geeignete Instrumente eine Brustdrüse niemals so weit entleeren, als dies ein kräftig saugendes Kind in kurzer Zeit ohne merkliche Anstrengung vermag. Es ist ferner bekannt, dass das Sekret der Brustdrüse, je länger das Kind trinkt, um so fettreicher wird. Bezüglich der anderen Bestandtheile der Milch ist keine so gesetzmäßige Zunahme zu konstatiren. Die Milch wird also nicht koncentrirter, sondern es wird unter dem Einflusse eines äußeren Reizes nur kontinuirlich mehr Fett abgesondert. Dass man den natürlichen Reiz, der beim

Saugen des Kindes ausgelöst wird, durch manuelle Kunsthilfe in vielen Fällen mit annähernd gleichem Erfolge nachahmen kann, ist wahrscheinlich; hierfür sprechen die bei fraktionirter manueller Entleerung der Brustdrüse gefundenen allmählich ansteigenden Fettwerthe. Wenn in der Litteratur auch Untersuchungen vorliegen, die eine derartige kontinuirliche Zunahme des Fettgehaltes bei fraktionirter Milchentnahme nicht bestätigen, so ist es meiner Meinung nach eher gerechtfertigt, einen Mangel in der Methodik der Milchentziehung als ein abweichendes Verhalten der Brustdrüse in solchen Fällen anzunehmen.

Schlossmann (10) suchte diesem Umstande in so weit Rechnung zu tragen, als er aus der Brustdrüse zum Zwecke der Untersuchung nur so viel entleerte, als das Kind voraussichtlich getrunken hätte. Es ist aber fraglich, ob auch unter diesen Kautelen die gefundenen Werthe für das Fett denen der wirklich getrunkenen Nahrung entsprechen.

Ein $2^1/_2$ Monate alter gesunder Säugling mit einem Körpergewichte von 5670 g trank gewöhnlich alle 3 bis 4 Stunden und zwar jedes Mal nur an der einen Brust der Mutter. Ich untersuchte an 2 Tagen den Fettgehalt der Milch nach der Methode, dass ich sowohl während des Trinkens Stichproben sammeln, als auch von der anderen Brust, an welcher das Kind 4 Stunden vorher getrunken hatte, eine entsprechende Menge abspritzen ließ. Ich fand dabei folgende Differenzen:

Datum	Das Kind trinkt an der	Milchentnahme während des Trinkens		Getrunkene resp. abgespritzte Milchmenge	% Fettgehalt
		durch Stichproben aus der	durch manuelle Entleerung der		
4. IV.	l. Brust	l. Brust		160 g	8,1
			r. Brust	100 g	4,7
6. IV.	r. Brust	r. Brust		150 g	7,9
			l. Brust	110 g	3,2

Es gelang nicht, aus der nicht aktiven Brust eine größere Menge, als oben angegeben, durch Abspritzen zu entleeren, obwohl die Sekretion eine sehr reichliche war und die Milch Anfangs spontan abfloss. Die in den abgespritzten Milchmengen gefundenen Fettwerthe entsprechen also denen der manuell völlig entleerten Drüse, sind dabei aber erheblich niedriger als diejenigen der aktiven Brustdrüse, die nach der Sättigung des Kindes noch leicht Milch zur Untersuchung hergab.

Dass man auch mit dieser Methode in manchen Fällen Resultate erhalten kann, die dem wirklichen Fettgehalte der natürlichen Nahrung entsprechen, ist natürlich nicht ausgeschlossen. Ich fand z. B. bei der Untersuchung der Milch nach beiden Methoden in einem Falle, wo ein atrophischer Säugling bei einer reichlich secernirenden Brust angelegt wurde, folgende Werthe:

Datum	Das Kind trinkt an der	Milchentnahme während des Trinkens		Getrunkene resp. abgespritzte Milchmenge	% Fettgehalt
		durch Stichproben aus der	durch manuelle Entleerung der		
3. IV.	l. Brust	l. Brust		160 g	3,3
			r. Brust	70 g	2,7
6. IV.	l. Brust	l. Brust		140 g	3,2
			r. Brust	70 g	3,6

Bei dieser Untersuchung ergab sich indessen die bemerkenswerthe Thatsache, dass das kranke Kind, wie gleichzeitige Untersuchungen der von dem eigenen gesunden Kinde der Amme getrunkenen Milchmengen ergaben, im Durchschnitt eine weniger fettreiche Milch trank, wie das gesunde Kind. Auf diese Untersuchungen komme ich weiter unten noch zurück.

Bei den vorstehenden Versuchen handelt es sich nicht um eine Nachprüfung der von Schlossmann (10) angewandten Untersuchungsmethode, denn die in Rede stehenden Untersuchungen wurden ebenso wie die übrigen weiter unten mitgetheilten etwa 1 Jahr vor Erscheinen der Schlossmann'schen Arbeit ausgeführt. Ich habe Grund zu der Annahme, dass die Resultate Schlossmann's bezüglich des Fettgehaltes der natürlichen Nahrung unter allen vorliegenden Arbeiten der Wirklichkeit am meisten nahe kommen.

Aus den angeführten Beispielen ergiebt sich zur Genüge, dass wir Bedenken tragen müssen, bei der chemischen Untersuchung der Frauenmilch eine selbst mit Innehaltung gewisser Kautelen manuell vorgenommene Entleerung der Brustdrüse mit der bei der Nahrungsaufnahme thatsächlich secernirten Einzelportion zu identificiren.

Auch wenn wir von den Tagesschwankungen in der qualitativen Zusammensetzung abstrahiren und wie Camerer und Söldner (8) nur Durchschnittswerthe für das Sekret einer einzelnen Frau oder einzelner Laktationsperioden aufstellen wollen, lässt sich bei einer für sämmtliche Einzeluntersuchungen sorgfältig konform gestalteten Versuchsanordnung nicht ausschließen, dass die gefundenen Werthe eben nur der Zusammensetzung der künstlich entleerten Brustdrüse entsprechen und event. erhebliche Unterschiede gegenüber dem Gehalte der eigentlichen Nahrung an einzelnen Stoffen, besonders bezüglich des Fettes, aufweisen.

Camerer und Söldner (8) ließen bei stillenden Frauen aus der Privatpraxis Camerer's in den einzelnen Pausen zwischen den Nahrungsaufnahmen so viel Sekret, als sich manuell entleeren ließ, sammeln und setzten die aus diesen Milchmengen bestimmten Zahlen für N, Zucker, Fett etc. als Durchschnittswerthe für den betreffenden Tag in Rechnung.

Derartige Untersuchungen für das Fett habe ich ebenfalls bei einer unserer Ammen, die bei reichlicher Milchsekretion eine Zeit lang nur ihr eigenes Kind zu stillen hatte, angestellt und außerdem gleichzeitig auch die Einzelmahlzeiten des Säuglings in der oben angegebenen Weise auf ihren Fettgehalt untersucht. Ich stelle die Ergebnisse in der hier folgenden Tabelle zusammen.

Datum	Milchentnahme während des Anlegens			Durch wiederholtes Abspritzen während eines Tages gesammelte Mischmilch	
	Zeit des Anlegens	an welcher Brust	% Fettgehalt	von welcher Brust	% Fettgehalt
11. IV.	12 Uhr Mittags	linke	4,4	linke	2,8
	8 Uhr Abends	rechte	4,1		
12. IV.	2 Uhr Nachts	rechte	2,85	linke	3,3
	7 Uhr Früh	rechte	4,8	rechte	4,2
13. IV.	5 Uhr Früh	Kind trinkt an beiden Seiten { links	4,2	linke	3,0
		rechts	3,7		
14. IV.	9 Uhr Früh	desgl. { links	5,8	rechte	4,55
		rechts	6,5		
	5 Uhr Nachm.	desgl. { links	3,9		
		rechts	4,3		
15. IV.	11 Uhr Früh	desgl. { links	6,0	linke	2,4
		rechts	6,5	rechte	3,0
16. IV.	6 Uhr Früh	desgl. { links	7,1	linke	4,6
		rechts	5,6	rechte	5,4
17. IV.	11½ Uhr Vorm.	rechte	5,6	linke	3,6
				rechte	3,2
18. IV.	11 Uhr Vorm.	linke	5,5	linke	2,9
				rechte	5,0
21. IV.	2 Uhr Nachts	Kind trinkt an beiden Seiten { links	3,4	linke	3,0
		rechts	3,2		
	9 Uhr Vorm.	desgl. { links	3,4	rechte	3,2
		rechts	3,2		
Durchschnitt aus den hier aufgeführten 9 Untersuchungen		linke	4,85		
11 —		rechte	4,58		
8 —				linke	3,2
7 —				rechte	4,08
20 —		beide	4,7		
15 —				beide	3,6

Aus dieser Zusammenstellung ergiebt sich, dass bei der Untersuchung einer Mischmilch im Sinne der von Camerer und Söldner (8) angewandten Methode nicht bloß an einzelnen Tagen erheblich differente Werthe des Fettgehalts resultiren, sondern dass bei dieser Methode auch während einer längeren Periode die Zahlen um mehr als 1 % hinter denjenigen zurückbleiben, die ich in der gleichen Zeit bei Entnahme der Milch unmittelbar bei den einzelnen Mahlzeiten gefunden habe.

Ich bin bis jetzt den Nachweis schuldig geblieben, dass die von mir angewendete Methode einwandsfreie Resultate liefert. Es dürfte allerdings wohl Niemand bestreiten, dass man auf diesem Wege den natürlichen Verhältnissen am nächsten kommt. Man erhält als Material für die chemische Untersuchung der Nahrung je nachdem das Sekret aus einer mehr oder einer weniger gestauten Drüse — bei langsamem resp. hastigem Trinken des Kindes die Stichproben aus einer sich langsam oder schneller entleerenden Brust, ebenso wie ja auch das Kind bei seiner Nahrungsaufnahme derartigen wechselnden Verhältnissen immer ausgesetzt ist. Gegen diese Untersuchungsmethode ist bisher nur der eine Einwand erhoben worden, dass dieselbe eine Alteration von Mutter und Kind darstellt, die auf das gewonnene Untersuchungsmaterial nicht ohne Einfluss ist (Schlossmann (10) S. 5). Eine solche Alteration habe ich in meinen Fällen dadurch vermieden, dass ich einerseits nur kleine Mengen Milch brauchte, zu deren Gewinnung das Kind seine Mahlzeit nur auf Sekunden zu unterbrechen brauchte, und nur bei überreichlich secernirenden Brustdrüsen untersuchte, aus denen das Untersuchungsmaterial ohne Anstrengung, vor Allem ohne schmerzhaftes Drücken, gewonnen werden konnte. Jedenfalls tranken die Kinder, deren Nahrung ich mehrere Monate hindurch auf diese Weise in jeder einzelnen Mahlzeit untersuchte, nicht weniger und gediehen in dieser Zeit in der gleichen Weise wie vorher und nachher.

Trotzdem habe ich mich veranlasst gesehen, zu untersuchen, ob die Zahlen, die ich weiter unten mittheilen werde, und die sich sowohl in ihren absoluten Werthen als auch hinsichtlich der bedeutenden Tagesschwankungen wesentlich von den bisher publicirten Untersuchungen unterscheiden, in Wirklichkeit dem Fettgehalte der von den Kindern aufgenommenen Nahrung entsprechen. Ich entnahm in geeigneten Fällen — nämlich bei Kindern, welche ihre Mahlzeit an der Brust sehr rasch beendeten — zunächst Stichproben während des Trinkens, heberte sofort nach beendetem Trinken den Mageninhalt aus und untersuchte beide Portionen auf ihren Fettgehalt. Es ist bisher nicht exakt untersucht worden, von welchem Zeitpunkte an nach Beginn der Mahlzeit der kindliche Magen sich durch den Pylorus zu entleeren beginnt, eben so wenig, ob einzelne Nahrungsbestandtheile den Magen früher als andere verlassen. Die Untersuchungen über die Resorption des Zuckers und des Eiweißes im Magen bei Thieren von Smith (13) und Albertoni (14) ergeben für diese beiden Nahrungsbestandtheile, dass innerhalb der Zeit, in welcher ich den Mageninhalt zur

Untersuchung erhielt, keine erheblichen Mengen durch Resorption eliminirt sein können. Andererseits konnte aber bereits durch die Magensekrete eine Verdünnung der eingeführten Nahrung eingetreten sein; ich führe daher in der folgenden Tabelle bei einem Falle, in welchem mehr ausgehebert wurde, als die getrunkene Menge betragen hatte, den Fettgehalt sowohl in % als auch die absolute Menge auf das Volumen des Mageninhaltes berechnet an. Durch eine Voruntersuchung, bei welcher ich ein Kind abgespritzte Frauenmich aus der Flasche trinken ließ, überzeugte ich mich, ob der Fettgehalt der Nahrung, den ich in diesem Falle direkt bestimmte, mit demjenigen des sofort nach beendetem Trinken ausgeheberten Mageninhaltes übereinstimmte. (Versuch 1.)

Nr. des Versuchs	Amme / Kind	Zeitdauer des Trinkens	Art der Gewinnung der zur Fettbestimmung verwendeten Milchportion	Gewicht der getrunkenen resp. ausgeheberten Milchmenge	Fettgehalt in %	Bemerkungen
1.	Abgespritzte Frauenmilch aus der Flasche	3 Min.	direkte Bestimmung des Fettgehaltes	120 g	4,4	krankes Kind
	Kind Ko.		durch Magenausheberung	100 g	4,5	
2.	Amme W.	30 Min.	Entnahme von Stichproben während des Trinkens	105 g	6,2	krankes Kind
	Kind Ko.		durch Magenausheberung	47 g	3,7	
3.	Amme K.	16 Min.	dgl.	85 g	7,0	dgl.
	Kind H.		dgl.	36 g	5,4	
4.	Amme Sch.	10 Min.	dgl.	170 g	4,1	gesundes Kind
	Kind Sch.		dgl.	155 g	2,4	
5.	Amme Kl.	9 Min.	dgl.	105 g	3,1	krankes Kind
	Kind H.		dgl.	97 g	2,9	
6.	Amme Sch.	7 Min.	dgl.	100 g	3,4	Der absolute Fettgehalt der Nahrung betrug nach den Stichproben 3,4 g, in dem Ausgeheberten 3,1 g
	Kind Sch.		dgl.	110 g	2,8	
7.	Amme W.	$4^1/_2$ Min.	dgl.	90 g	4,2	schwer atrophisches Kind
	Kind Ki.		dgl.	75 g	3,9	
8.	Amme W.	4 Min.	dgl.	90 g	2,4	
	Kind Ki.		dgl.	80 g	1,4	

Von den vorstehend aufgeführten Fällen sind die unter No. 2 und 3 von vorn herein auszuschalten, da bei einer so langen Dauer der Nahrungsaufnahme eine Übereinstimmung des Fettgehaltes der Nahrung mit dem des Mageninhaltes nicht mehr zu erwarten war. Unter den übrigen 5 Fällen ließ sich bei 3 derselben eine annähernde Übereinstimmung nachweisen. In den anderen Fällen war der Fettgehalt der ausgeheberten Milch ein niedrigerer, was durch eine Verdünnung der eingeführten Nahrung durch Magensekret erklärt werden kann. Jedenfalls lässt sich durch diese Untersuchungen ausschließen, dass die von mir in einzelnen Stichproben während des Trinkens gesammelten Milchmengen fettärmer waren, wie die getrunkene Milch.

Ich habe, um auch ausschließen zu können, dass ich durch die von mir angewendete Methode der Milchentziehung eine zu fettreiche Milch erhalte, in den beiden Versuchen No. 3 und 5 neben den Fettbestimmungen quantitativ den Gehalt an Milchzucker sowohl in den durch Abspritzen als auch in den durch die Magenausheberung gewonnenen Milchmengen untersucht.

Der Milchzuckergehalt des Brustdrüsensekretes ist in den verschiedenen Phasen der Entleerung keinen wesentlichen Schwankungen unterworfen wie das Fett. Wenn das Verhältnis des Milchzuckers zum Fett in der abgespritzten Milch einerseits und dem Mageninhalt andererseits gleich gefunden wird, so ist damit erwiesen, dass auch in den Fällen, wo der Fettgehalt des Mageninhaltes niedriger war, als derjenige der Stichproben, die Fettbestimmung keine fehlerhafte sein konnte. Wie aus der hier folgenden Zusammenstellung dieser Ergebnisse zu ersehen ist, wiesen in dem einen Falle beide Nahrungsbestandtheile im ausgeheberten Mageninhalte eine annähernd gleich geringfügige, im zweiten eine annähernd gleich hohe Abnahme auf gegenüber den während des Trinkens des Kindes zu Untersuchungszwecken entnommenen Proben, woraus hervorgeht, dass die Differenz nur auf Verdünnung durch Magensekrete zurückgeführt werden kann.

Nr. des Versuchs	Die zur Untersuchung verwendete Milch ist gewonnen durch		Getrunkene resp. ausgeheberte Menge	Fettgehalt		Milchzuckergehalt		Verhältnis von Fett zu Milchzucker
				in g	in %	in g	in %	
5	Entnahme von Stichproben während des Anlegens		105 g	3,26	3,11	6,70	6,4	1 : 2,06
		Magenausheberung	97 g	2,85	2,94	6,11	6,3	1 : 2,14
3	dgl.		85 g	5,95	7,0	5,64	6,64	1 : 0,95
		dgl.	36 g	1,94	5,4	2,04	5,7	1 : 1,05

Ich habe der Darstellung und Begründung der von mir angewendeten Methodik der Milchentnahme einen breiteren Raum gewidmet, als dies sonst üblich ist. Aber auch bei der wirklichen Ausführung meiner Untersuchungen erforderte dieser Theil — die Entnahme der einzelnen Proben — einen bedeutend größeren Aufwand von Mühe und Zeit, als die Fettbestimmungen selbst.

Zur Ausführung der letzteren benutzte ich das acido-butyrometrische Verfahren nach Gerber mit Innehaltung der Kautelen, wie sie neuerdings von Schmoeger (15) genauer

festgestellt worden sind. Schlossmannn (10) hat konstatirt, dass bei Paralleluntersuchungen, die mit der Gerber'schen und der gewichtsanalytischen Methode nach Soxhlet ausgeführt werden, sich ergebende Differenzen in der Regel auf Ungenauigkeiten der letzteren Methode — bei der Bestimmung der Trockensubstanz — zurückzuführen waren.

Untersuchungsergebnisse.

Ich theile im Folgenden nur diejenigen Ergebnisse meiner Untersuchungen ausführlicher mit, welche, wie ich glaube, etwas Neues und für die Ernährungsphysiologie des Säuglings Beachtenswerthes enthalten. Bei fortlaufenden Untersuchungen über den Fettgehalt der Milch stillender Frauen der ersten Laktationsperiode fand ich übereinstimmend mit den schon vorliegenden Zahlen anderer Autoren, dass bereits in dieser Zeit erhebliche, anscheinend regellose Schwankungen zu konstatiren sind. Zu der in dem Sammelreferate von Thiemich (11) zusammengestellten Litteratur ist seither nur die bereits erwähnte Arbeit von Carter und Richmond (23) hinzugekommen, welche indessen nichts Neues über die Zusammensetzung der Nahrung des frühesten Säuglingsalters enthält.

Am bemerkenswerthesten in Bezug auf den Fettgehalt der Milch dieser Periodc sind die Untersuchungen Irtl's (24), welcher bei 20 Stillenden in je einer täglichen Milchportion vom 3. bis zum 9. Tage post partum den Fettgehalt bestimmte. Es ergiebt sich aus seinen Zahlen, dass am 3. und 4. Tage post partum der Fettgehalt in der Mehrzahl der Fälle erheblich höher ist, als in den folgenden Tagen. Auch für die Zeit nach dem 5. Tage ergeben Irtl's Zahlen noch beträchtlich höhere Werthe für den Fettgehalt, als nach den in der Litteratur vorliegenden Beobachtungen allgemein angenommen wurde. In allen bisher angeführten Untersuchungsergebnissen werden Durchschnittswerthe aus einer Reihe von einzelnen Fettbestimmungen an den ersten Tagen des Wochenbettes aufgestellt. Hierbei werden die auch in dieser Periode nicht fehlenden Tagesschwankungen überhaupt nicht berücksichtigt. Mit Rücksicht darauf führe ich das Resultat einer Serie von Untersuchungen hier kurz an, welche ich bei einer Wöchnerin vom 11. bis 14. Tage post partum in der bereits angegebenen Weise anstellte, dass ich in jeder einzelnen Mahlzeit, welche der Säugling aufnahm, den Fettgehalt bestimmte.

Tag post partum	Zeit der Mahlzeit	Aufgenommene Nahrungsmenge in g	Fettgehalt in %
XI.	12h Mittags	70	6,7
	4h Nachmittags	50	5,9
	8h Abends	50	2,5
	2h Nachts	50	2,3
XII.	7h Früh	70	4,2
	12h Mittags	50	5,4
	4h Nachmittags	70	5,0
	8h Abends	60	4,6
	1h Nachts	70	2,8

Tag post partum	Zeit der Mahlzeit	Aufgenommene Nahrungsmenge in g	Fettgehalt in %
XIII.	7h Früh	70	3,3
	12h Mittags	60	5,7
	4h Nachmittags	60	4,8
	8h Abends	60	3,1
	1h Nachts	70	2,1
XIV.	8h Früh	70	3,8
	12h Mittags	70	4,0
	4h Nachmittags	80	5,5
	8h Abends	80	4,7
	1h Nachts	60	1,9

Ich möchte aus dieser kurzen Beobachtung nur hervorheben, dass in dieser Periode relativ selten sehr hohe Fettwerthe gefunden wurden und der durchschnittliche Gehalt an Fett erheblich niedriger ist, wie in meinen weiter unten mitgetheilten Untersuchungen, welche spätere Laktationsperioden betreffen. In dieser letzteren Hinsicht stimmen die hier angeführten Zahlen auch mit den bereits vorliegenden überein.

Eine weitere Untersuchungsserie stellte ich bei einer Stillenden an, deren Milchsekretion sich im Stadium der Rückbildung befand und insufficient geworden war. Die Resultate dieser Untersuchungen unterscheiden sich bezüglich des Fettgehaltes nicht wesentlich von denen bei normaler Sekretion. Auf die Mittheilung dieser Zahlen will ich daher an dieser Stelle verzichten, obwohl Untersuchungen über das Colostrum der späteren Laktationsperioden bisher noch nicht vorliegen.

Beobachtungen an gesunden Kindern.

Von den gesunden Säuglingen, bei denen ich das Verhalten des Fettgehaltes der Nahrung in Zusammenhang mit der Beobachtung der klinischen Symptome untersuchte, habe ich die täglich gemessenen Gewichtszunahmen vom Tage der Geburt bis zur Abstillungsperiode in der Form der an unserer Klinik üblichen Gewichtskurven aufgezeichnet (Tafel 1 bis 3). Es waren von gesunden Eltern abstammende in der hiesigen Universitäts-Frauenklinik mit normalem Initialgewicht geborene Kinder, die in der zweiten Lebenswoche auf unsere Säuglingsabtheilung verlegt, ausschließlich an der Brust der eigenen Mutter ernährt wurden und dauernd frei von interkurrenten Krankheiten blieben. Wie die weitere Beobachtung dieser Kinder nach dem Abstillen und nach ihrer Entlassung aus der Klinik zeigte, entwickelten sich dieselben auch später in völlig normaler Weise.

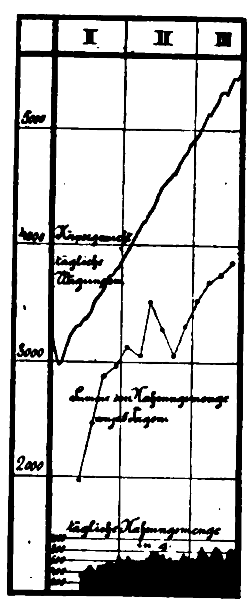
Es erscheint mir wegen der über die schädlichen Folgen eines Spitalsaufenthalts vorliegenden Litteratur durchaus nicht überflüssig, darauf hinzuweisen, dass bei diesen Kindern, obwohl ihre Betten monatelang mit

denen schwer kranker Säuglinge in denselben Krankensälen zusammenstanden, doch niemals eine Infektion von Bett zu Bett, wie sie Heubner und Finkelstein aus der Säuglingsabtheilung der Charité mitgetheilt haben, stattgefunden hat.

Die Ammen erhielten etwa dieselbe Kost, wie sie für das Warte- und Dienstpersonal der hiesigen Kliniken vorgesehen ist, nämlich täglich zu der Hauptmahlzeit außer Suppe und Compot ein Fleischgericht, zweimal des Tages Aufschnitt von Schinken, Wurst etc., Brot nach Bedarf, 65 g Butter und außerdem bis zu 3 Liter Kuhmilch pro Tag, die je nach der Geschmacksrichtung der Einzelnen mit Kakao, Mehlsuppe oder auch ohne Zusätze im Laufe des Tages getrunken wurde.

Fall I.

Meine erste Beobachtung betrifft ein äußerst kräftig und rasch sich entwickelndes Kind, Ida F., geboren am 9. IV. 1899 mit einem Initialgewicht von 3280 g als das zweite Kind einer Landarbeiterin. Die Abnabelung erfolgte in diesem wie in allen später mitgetheilten Fällen unmittelbar nach der Geburt des Kindes. Es erhielt seine erste Nahrung 24 Stunden nach der Geburt und trank an diesem Tage 2mal, an den folgenden 7 Tagen je 3mal, am 10. Tage 4mal, von da ab regelmäßig 5mal an der Brust der Mutter, welche mit ihrem Kinde am 11. Tage post partum in unsere Klinik aufgenommen wurde. Die Abstoßung der Nabelschnur war am 8. Tage erfolgt. Die Zahl der Stühle betrug Anfangs täglich 1 bis 2. Am 13. und 15. Lebenstage erbrach das Kind je einmal bald nach dem Trinken, später nicht mehr. Soor trat nicht auf. Das Körpergewicht erreichte nach einer Abnahme um 310 g (= $^1/_{10}$ des Anfangsgewichtes) am 3. und 4. Tage seinen niedrigsten Punkt und stieg von da ab fast ohne jede Schwankung an, im ersten Monat um 34 g täglich, im zweiten um 33, im dritten um 30 g, im Ganzen also um durchschnittlich $32^1/_2$ g pro die. (Vergl. die Körpergewichtskurve 1.) Die Mutter, eine 26jährige mittelgroße Person in kräftigem Ernährungszustande, hatte während der ganzen Zeit nur ihr eigenes Kind zu stillen.



Tafel 1.

Nachdem ich das Kind 7 Wochen hindurch beobachtet hatte, bestimmte ich während einer 13 tägigen Periode in der oben beschriebenen Weise den Fettgehalt der Nahrung. Die gefundenen Werthe sind in der Tabelle I zusammengestellt. Dieselbe enthält in den Kolumnen I bis V in je 3 Zahlenreihen die Angaben über die in den 5 täglichen Mahlzeiten aufgenommene Nahrungsmenge (Reihe 1), den bei dieser Mahlzeit gefundenen Fettgehalt der Frauenmilch in % (Reihe 2) und schließlich in g (Reihe 3). Die Kolumne I enthält die Zahlen für die täglich gegen Mittag, II die um 4 Uhr Nachmittags, III Abends 8 Uhr, IV Nachts zwischen 12 und 4 Uhr, V früh 6 bis 8 Uhr eingenommene Mahlzeit.

Tabelle I.

Kind Ida F., Alter 2 Monate. Körpergewichtskurve Tafel 1.

Datum	I Mittags 12—2 Uhr			II Nachmittags 4 Uhr			III Abends 8 Uhr			IV Nachts 12—4 Uhr			V Früh 6—8 Uhr			In 24 Stunden aufgenommene Menge in g	
	1 Nahrungsmenge in g	2 Fettgehalt in %	3 Fettgehalt in g	1 Nahrungsmenge in g	2 Fettgehalt in %	3 Fettgehalt in g	1 Nahrungsmenge in g	2 Fettgehalt in %	3 Fettgehalt in g	1 Nahrungsmenge in g	2 Fettgehalt in %	3 Fettgehalt in g	1 Nahrungsmenge in g	2 Fettgehalt in %	3 Fettgehalt in g	Nahrung	Fett
15. VI.	nicht untersucht												130	4,8	6,2		
16. VI.	150	7,4	11,1	110	3,2	3,5	150	3,8	5,7	140	4,8	6,7	160	4,8	7,7	710	34,7
17. VI.	140	4,7	6,6	160	6,8	10,9	190	2,9	5,5	160	4,8	6,7	150	6,4	9,6	800	39,3
18. VI.	220	4,2	9,2	200	8,0	16,0	180	3,9	7,0	180	5,6	10,2	200	4,9	9,8	880	52,2
19. VI.	160	6,9	11,0	180	6,7	12,1	150	6,9	10,4	170	6,4	10,9	180	6,5	11,7	840	56,1
20. VI.	170	7,9	13,4	150	5,8	8,7	150	6,7	10,1	160	6,7	10,7	160	8,5	13,6	790	56,5
21. VI.	150	7,6	11,4	110	5,9	6,5	110	4,6	5,1	130	6,7	8,7	120	3,9	4,7	620	36,4
22. VI.	140	5,6	7,8	110	5,0	5,5	120	4,8	5,8	140	2,5	3,0	120	4,0	4,8	630	26,9
23. VI.	120	5,6	6,7	110	4,0	4,4	130	4,0	5,2	140	3,0	5,2	180	3,9	7,0	680	28,5
24. VI.	130	4,3	5,6	180	4,0	7,2	180	4,4	7,9	170	3,9	6,6	180	7,8	14,0	840	41,3
25. VI.	210	8,5	17,9	180	6,5	11,7	150	4,7	7,1	160	6,9	11,0	110	4,0	4,4	810	52,1
26. VI.	170	3,2	5,4	190	4,9	9,3	160	4,9	7,8	170	7,5	10,8	140	3,2	4,5	830	37,8
27. VI.	150	4,6	6,9	130	4,4	5,6	120	4,7	5,6	140	4,2	5,9	160	10,0	16,0	700	40,0
28. VI.	140	8,2	11,5	100	8,2	8,2	120	8,7	10,4	170	8,8	15,0	nicht untersucht				

Die vorstehende Beobachtung ist desshalb von großem Interesse, weil das beobachtete Kind zu denjenigen relativ seltenen Fällen gehört, welche in ihrem klinischen Verhalten so gut wie gar keine Abweichung von der Norm zeigen. Der Stuhl war von der charakteristischen homogenen, locker breiigen Konsistenz, von citronengelber Farbe und wurde 2 bis 4mal pro Tag entleert. Nur am 17. und 18. Juni waren einzelne Stühle nicht durchaus gleichmäßig geformt, am 24. Juni zeigte ein Stuhl schon bei der Entleerung theilweise grüne Verfärbung, und endlich traten noch einmal am 27. bis 28. Juni an Stelle der »normalen« Entleerungen leicht »dyspeptische«, d. h. weniger gebundene, mehr Wasser und einzelne grün gefärbte Schleimpartikel enthaltende Stühle auf. An allen anderen Tagen zeigte der Koth bezüglich Konsistenz, Farbe und Geruch die Eigenschaften des als normal geltenden Brustmilchstuhles und färbte sich auch nach mehrstündigem Stehen an der Luft nicht grün.[1]) Bezüglich der klinischen Symptome ist nur noch zu erwähnen, dass in der ganzen Periode nur einmal, am 24. Juni, eine kleine Menge der Nahrung erbrochen wurde. Auf das Verhalten der Nahrungsmengen komme ich weiter unten zurück.

1) Die Ad. Schmidt'sche Sublimatreaktion auf Gallenfarbstoffe fand bei diesen Stühlen noch keine Anwendung.

Aus den Untersuchungen der Nahrung ergeben sich in diesem Falle unerwartet hohe Schwankungen des Fettgehaltes der in 24 Stunden aufgenommenen Nahrungsmengen. Mit Ausnahme der Tage zwischen dem 19. bis 24. Juni differirt der Fettgehalt der Einzelmahlzeiten um 4 bis 6 %, also um das Doppelte bis Dreifache der absoluten Werthe. Wir können ferner in der 13tägigen Periode beobachten, dass die Durchschnittswerthe des Fettgehaltes an einzelnen Tagen in weiten Exkursionen um einen mittleren Werth schwanken, dann an mehreren auf einander folgenden Tagen näher zusammenliegen, aber im Ganzen allmählich niedriger werden (in der Zeit zwischen dem 19. bis 24. Juni), um schließlich wieder anzusteigen resp. in großen Schwankungen sich um einen höher liegenden Mittelwerth zu bewegen. Wir werden bei den weiter unten mitgetheilten Beobachtungen, die sich über längere Zeiträume ausdehnen, ein analoges Verhalten wahrnehmen.

Aus dem Gesagten ergiebt sich bereits, dass auch die in 24 Stunden von dem Kinde in der Nahrung aufgenommenen Fettmengen unter einander große Differenzen aufweisen. Dieselben sind in der letzten Kolumne der Tabelle I zusammengestellt und ergeben z. B. am 18., 19., 20., 25. Juni gegenüber dem 22. und 23. Juni Werthe, die gegen einander um 100 % und darüber differiren. Es ist nicht ohne Interesse, diese Schwankungen in Kalorien umzurechnen, da noch immer für einzelne Autoren der angeblich nur innerhalb geringer Grenzen schwankende Kalorienverbrauch des gesunden Brustkindes als Maßstab für die künstliche Ernährung des gesunden und kranken Kindes gilt, obwohl die physiologischen Schwankungen des Fettgehaltes, welcher mehr als die Hälfte der Kalorien der Frauenmilch repräsentirt, die Aufstellung eines derartigen Werthes für das gesunde Kind völlig illusorisch machen.

Das Kind Ida F. trank beispielsweise eine Milch, deren Kaloriengehalt bei Einfügung des entsprechenden Faktors für den ermittelten Fettgehalt am 20. Juni ca. 1000, am 22. Juni ca. 730 pro Liter betrug. Um nur einige der neueren Angaben zu citiren, so giebt Schlossmann (10) als Durchschnitt von 218 Untersuchungen den Kalorienwerth der Frauenmilch mit 782, Bendix (16) mit 655 pro Liter an[1].

Ich überlasse es den Vertretern und Anhängern der auf der Kalorienberechnung basirenden sog. physiologischen Ernährungsmethode, aus der vorliegenden Beobachtung ihre Schlussfolgerungen zu ziehen, und gehe nunmehr zur Mittheilung meiner weiteren Untersuchungen mit längerer Beobachtungsdauer über.

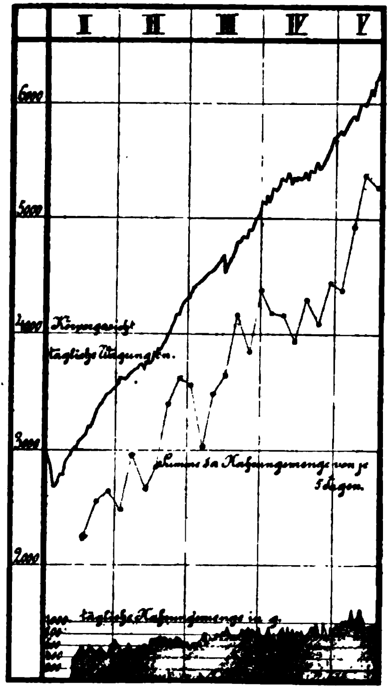
---

1) Von diesen Werthen kommen auf Fett allein an den beiden erwähnten Untersuchungstagen in meinem Falle am 20. Juni 670 Rohkalorien = 67 %; am 22. Juni 400 Rohkalorien = 55 %; nach Schlossmann 450 Rohkalorien = 57½ %; nach Bendix 330 Rohkalorien = 50 % der Gesammtkalorien.

Fall II.

Ich untersuchte in einem zweiten Falle fortlaufend den Fettgehalt der Nahrung bei einem 3 Monate alten Ammenkinde, welches immer nur an eine von beiden Brüsten der Mutter angelegt wurde, während an der anderen Brust zeitweise auch andere kranke Kinder der Abtheilung gestillt wurden. Da die Zeit und die tägliche Zahl der Einzelmahlzeiten für alle Kinder ungefähr die gleiche ist und das eigene Kind der Amme stets vor dem kranken Kinde angelegt wurde, so ging jeder Milchuntersuchung eine Pause von 3 bis 4 Stunden voran, während welcher die Amme nicht zu stillen hatte. Die Amme war eine große, robuste 21jährige I para mit außerordentlich reichlicher Milchsekretion.

Das Kind Max W. war am 30. April mit einem Initialgewicht von 2920 g geboren. Es erhielt die erste Nahrung am 3. Lebenstage, trank an diesem 2 mal, an den folgenden 3 oder 4 mal in 24 Stunden und zwar am 3. und 4. Tage Nahrungsmengen unter 100 g, vom 5. bis 11. Tage je 170 bis 200 g pro die. Der Nabelschnurabfall erfolgte am 7. Tage. Das Kind hatte täglich 1—2 Stühle, erkrankte nicht an Soor, erbrach am 15. Lebenstage einmal nach dem Trinken und hatte sonst während der ersten Lebenswochen keine von der Norm abweichende Erscheinungen. Das Körpergewicht erreichte seinen niedrigsten Punkt am 4. Tage post partum nach einer Abnahme um 370 g (= 1/8 des Anfangsgewichtes), nahm von da an im 1. Monat um 31½ g im Durchschnitt pro die, im 2. um 25¼ g, im 3. um 21⅓ g, im 4. um 18 g, im 5. um 23⅓ g zu, im Ganzen also durchschnittlich um 25,7 g täglich. (Vergl. Körpergewichtskurve Tafel 2.) Der Ernährungserfolg war demnach bei diesem Kinde kein so günstiger wie im ersten Falle; das Kind war von Geburt aus ziemlich klein und blieb auch später im Wachsthum seinem Körpergewicht entsprechend hinter gleichalterigen Brustkindern zurück; es war aber wohl genährt, mit gesunden Farben, agil und frei von rhachitischen Symptomen.



Tafel 2.

Auf die klinischen Erscheinungen von Seiten des Magen-Darmtractus komme ich weiter unten im Anschlusse an die Ergebnisse der Fettuntersuchungen, die ich hier in Tabelle II folgen lasse, zurück. Die Anordnung der einzelnen Kolumnen entspricht derjenigen der Tabelle I. Die leer gelassenen Stellen der Tabelle haben zu bedeuten, dass das Kind die betreffende Mahlzeit verschlafen hat. An solchen Tagen, an denen das Kind in Folge dessen nur 4 mal trank, verschoben sich die Termine der übrigen Mahlzeiten in unwesentlicher Weise.

Tabelle II. Kind Max W. Alter 3 Monate. Körpergewichtskurve Tafel 2.

Datum	I Mittags 12—2 Uhr			II Nachmittags 4 Uhr			III Abends 8 Uhr			IV Nachts 12—4 Uhr			V Früh 6—8 Uhr			In 24 Stunden aufgenommene Menge in g	
	1 Nahrungsmenge in g	2 Fettgehalt in %	3 Fettgehalt in g	1 Nahrungsmenge in g	2 Fettgehalt in %	3 Fettgehalt in g	1 Nahrungsmenge in g	2 Fettgehalt in %	3 Fettgehalt in g	1 Nahrungsmenge in g	2 Fettgehalt in %	3 Fettgehalt in g	1 Nahrungsmenge in g	2 Fettgehalt in %	3 Fettgehalt in g	Nahrung	Fett
29. VI.	140	5,6	7,8	140	4,0	5,6	230	7,0	16,1	175	5,5	9,6	190	6,3	12,0	875	51,1
30. "	200	5,7	11,4	150	4,1	6,2	130	3,7	4,8	170	5,0	8,5	190	3,7	7,0	840	37,9
1. VII.	240	5,2	12,5	130	3,5	4,6	160	4,2	6,7	185	3,9	7,2	210	4,2	8,8	925	39,8
2. "	170	6,3	10,7	130	4,2	5,5	210	4,0	8,4	170	4,9	8.3	160	4,9	7,8	840	40.7
3. "	200	4,2	8,4	170	3,5	6,0	130	3,3	4,3	175	3,5	6,1	200	3,9	7,8	875	32,6
4. "	140	4,3	6,0	200	4,5	9,0	200	4,9	9,8	160	4,5	7,2	100	4,1	4,1	800	36,1
5. "	200	6.3	12,6	170	8,0	13,6	180	6,3	11,4	190	3,5	6,7	220	5,9	13,0	960	57,3
6. "	190	5,7	10,8	100	6,4	6,4	150	5,2	7,7	155	4,6	7,1	180	4,1	7,4	775	39,4
7. "	170	4,4	7,5	110	4,8	5,3	150	7,4	10,9	150	3,4	5,1	180	5,8	10,4	760	39,2
8. "	150	5,4	7,9	150	4,9	6,4	140	5,4	7,6	145	3,8	5,5	140	6,4	6,2	725	33,6
9. "	220	5,3	11,7	130	5,3	6,9	150	4,5	6,8	170	2,9	4,9	180	3,3	5,9	850	36,2
10. "	250	6,1	15,2	170	6,8	11,6	140	4,2	5,9	190	6,3	12,0	190	5,1	11,4	940	56.1
11. "	150	5,9	8,9	170	5,3	9,0	160	6,1	9,8	190	3,4	6,5	50	5,3	2,7	720	36,9
12. "	150	5,8	8,3	190	4,6	8,7	150	4,6	6,9	190	4,5	8,9	240	5,2	12,5	920	45,3
13. "	120	4,0	4,8	180	4,5	8,1				150	3,8	5,7	150	4,4	6,6	600	25.2
14. "	130	4,2	5,5	180	4,4	7,9	160	5,4	8,6	170	3,3	5,6	190	3,8	7,2	830	34,8
15. "	170	5,0	8,5	150	6,0	9,0	190	4,3	8,2	200	2,8	5,6	170	3,2	5,4	880	36.7
16. "	140	3,5	4,9	150	4,4	6,6	190	3,5	6,7	210	3,0	6,3	220	3,5	7,7	910	32.2
17. "	160	7,2	11,5	160	4,9	7,8	180	4,9	8,8				200	8,3	16,6	710	44.7
18. "	180	6,1	11,0	190	5,8	11,0	220	6,2	13,6	200	3,3	6,6	160	4,8	7,7	950	49.9
19. "	180	4,2	7,6	170	8,5	14,5				240	4,2	10,1	210	7,9	16,6	800	48.8
20. "	200	6,1	12,2	200	4,7	9,4	180	4,3	7,7	190	4,8	9,1	150	6,0	9,0	920	47.4
21. "	150	6,0	9,0	180	4,7	8,5	140	5,1	7,1	180	5,0	9,0	150	7,0	10,5	800	44.1
22. "	140	5,5	7,7	160	5,4	8,6	150	5,6	8,4	180	5,7	10,3	200	5,3	10,6	830	45.6
23. "	160	4,7	7,5	180	5,7	10,3	150	6,7	10,1	210	5,6	11,8	120	5,6	6,7	820	46.4
24. "	160	4,6	7,4	170	6,1	10,4	160	6,9	11,0	180	4,5	8,1	190	6,6	12,5	860	49.4
25. "	200	4,1	8,2	100	4,1	4,1	140	4,9	6,9	190	4,2	8,0	120	4,3	5,2	750	32.4
26. "	150	5,8	8,7	170	5,5	9,4	200	5,7	11,4	100	3,9	3,9	180	6,1	11,0	800	44.4
27. "	160	5,0	9,0	150	4,8	7,2	150	5,4	8,1	190	4,3	8,2	200	5,2	10,4	850	42.9
28. "	200	4,4	8,8	170	6,4	10,9	190	5,7	10,8	170	4,0	6,8	190	5,2	9,9	920	47.2
29. "	230	5,5	12,7	210	5,4	11,3	120	4,9	5,9	190	4,4	8,3	130	4,8	6,2	880	45.4
30. "	250	6,2	15,5	180	6,4	11,5	150	6,5	9,8	250	4,5	11,3	170	7,2	12,2	1000	60.3
31. "	170	6,4	10,9	190	5,5	10,5	150	4,9	7,4	230	3,2	7,5	180	5,8	10,4	920	46.6
1. VIII.	140	3,5	4,9	190	4,2	8,0	130	8,0	10,4				260	4,9	12,7	720	36.0
2. "	210	3,9	8,2	250	3,9	9,8	160	4,6	7,4	200	2,5	5,0	200	4,4	8,8	1020	39.2
3. "	220	3,9	8,6	190	4,5	8,6	190	3,7	7,0				240	5,8	13,9	840	38.1
4. "	150	4,7	7,1	170	4,1	7,0	140	4,6	6,4				240	4,6	11,0	700	31.5
5. "	170	5,2	8,8	190	3,4	6,5	160	5.0	8,0	210	3,6	7,6	190	5,2	9,9	920	41,8
6. "	170	4,1	7,0	180	5,0	9,0	140	4,7	6,6	200	3,9	7,8	200	5,5	11,0	890	41,4
7. "	200	4,1	8,2	150	5,5	8,3	180	4.5	8,1	260	4,3	11,2	150	4,3	6,5	940	42.3
8. "	230	4,3	9,9	180	4,0	7,2	160	3,9	6.2	260	2,8	7,3	190	4,6	8,7	1020	39,3
9. "	220	3,9	8,6	180	3,8	6,8	230	3,5	8,1				280	4,3	12,0	910	35,5
10. "	240	4.8	11,5	220	4,0	8,8	150	3,9	5,9	250	4,2	10,5	170	5,2	8,8	1030	45.5
11. "	160	3.4	5,4	220	3,0	6,6	200	4,7	9,4	270	4,7	12,7	170	4,5	7,7	1020	41.8
12. "	230	5.7	13,1	200	4,5	9,0	180	5,5	9,9	210	2,3	4,8	270	3,6	9,7	1090	46.5
13. "	210	4,8	10,1	230	4,5	10,4	190	4,5	8,6	210	4,3	9,0	200	4,5	9,0	1040	47,1
14. "	240	5,8	13.9	200	5,9	11,8	150	5,0	7,5	230	5.9	13,6	190	5,2	9,9	1010	56,7
15. "	310	4,8	14,9	180	5,7	10,3	210	4,9	10,3	230	3,3	7,6	270	5,0	13,0	1200	56,1
16. "	180	5,6	10,1	250	3,6	9,0	180	7,0	12,6	200	4,9	9,8	240	4,1	9,8	1050	51,3
17. "	230	5,1	12,0	190	5,2	9,9	200	6,7	13,4	250	4,2	10.5	100	3,7	3,7	1070	49.5
18. "	240	6,5	15.6	310	4,7	14,5	250	5,4	13,5	280	4,2	11,8	150	3,7	5,6	1230	61.0

Wir können auch im Verlaufe dieser Beobachtung bei der Durchsicht der in den Zahlenreihen unter Rubrik 2 aufgeführten Werthe ähnliche anscheinend regellose Schwankungen des Procentgehaltes an Fett in den 5 einzelnen Tagesmahlzeiten wie in dem ersten Falle und ebenso in dem Fettgehalte der 24stündigen Nahrungsmenge des Säuglings wiederholt Differenzen, die über 100% betragen, konstatiren.

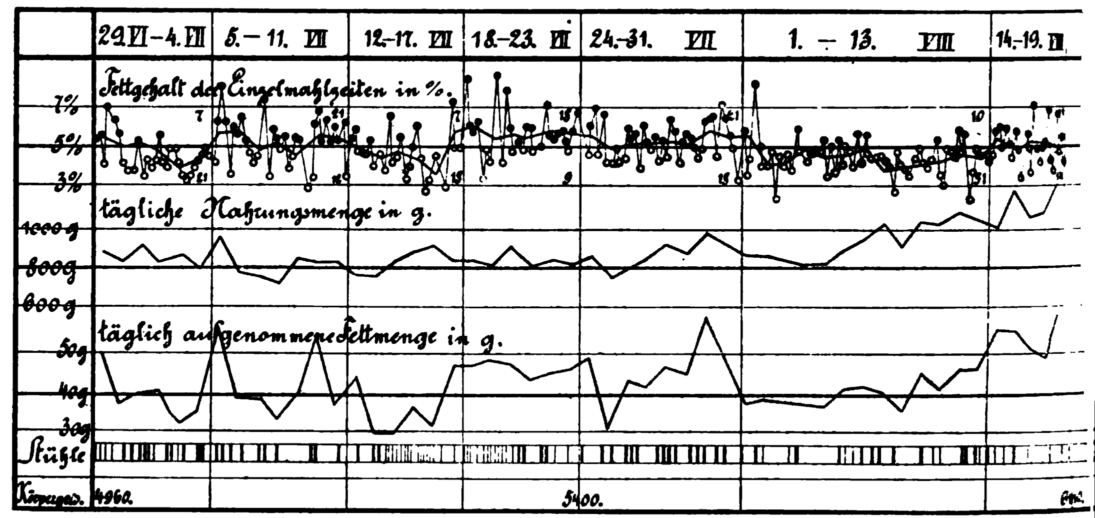
Wenn wir versuchen, die Schwankungen im Fettgehalte der Einzelmahlzeiten in einen Zusammenhang mit dem Volumen der betreffenden Nahrungsmenge zu bringen, weil ja nach den bisher vorliegenden Untersuchungen über manuelle fraktionirte Entleerung der Brustdrüse der Schluss berechtigt ist, dass das Kind bei längerem Trinken, wie Schlossmann (10)[1]) sich ausdrückt, »reine Sahne konsumirt«, so finden wir im vorliegenden Falle zwar ziemlich häufig ein Zusammentreffen von Fettreichthum der Nahrung bei gesteigerter Nahrungsmenge, in vielen solchen Fällen aber erhebt sich der Fettgehalt nicht wesentlich über den Durchschnitt. Ich brauche nur auf die neben einander stehenden Zahlen der Reihen 1 (Nahrungsmenge) und 2 (Fettgehalt in %) besonders der Kolumnen IV und V zu verweisen, in welchen die in der Nacht und am Morgen eingenommenen Mahlzeiten verzeichnet sind. Wir finden dort häufig den höchsten Werth für das aufgenommene Volumen an Nahrung innerhalb des betreffenden Tages bei relativ niedrigem Fettgehalt. An einer Reihe von Tagen, z. B. am 11., 14., 15., 18., 31. Juli, 2., 8., 12., 15. August, finden wir gerade für die in der Nacht eingenommene Mahlzeit (Kolumne IV) auffallend niedrige Fettwerthe bei großen Nahrungsmengen. Es liegt mir fern, aus derartigen Beobachtungen eine Theorie über den Einfluss der verschiedenen Tageszeit auf die Sekretionsverhältnisse der menschlichen Brustdrüse abzuleiten, um so mehr, als bei der Amme W., um deren Milch es sich hier handelt, die Sekretion zu allen Tageszeiten eine so abundante war, dass es unmöglich gewesen wäre, die quantitative Ausscheidung der einzelnen Nahrungsstoffe in der Milch resp. die Leistungsfähigkeit der Brust in quantitativer Beziehung auch nur annähernd zu berechnen. Ein vielleicht zufälliges Zusammentreffen mit den eben angeführten Zahlen finden wir in den Untersuchungen von Johannessen und Wang (17), welche in analoger Weise wie ich Milchproben während der einzelnen Mahlzeiten entnahmen und feststellten, dass der Fettgehalt in der Nachts 1 Uhr getrunkenen Milch regelmäßig niedriger war als zu anderen Tageszeiten. Die Unterschiede sind in ihren Fällen nicht so erhebliche wie in der vorliegenden Beobachtung.

Unser Interesse wird in ungleich höherem Maße in Anspruch genommen durch nahe Beziehungen, die, wie sich aus meinen Beobach-

---

1) Seite 7.

tungen ergiebt, zwischen dem klinischen Verhalten des gesunden Säuglings und dem Fettgehalte der Nahrung bestehen. Um den Einfluss der fortwährenden Schwankungen des Fettgehaltes auf den Verlauf der Ernährung während der 51 tägigen Untersuchungsperiode zu verdeutlichen, habe ich versucht, die Ergebnisse der Fettbestimmungen und der klinischen Beobachtung des Kindes graphisch darzustellen. Die hier folgende Tafel 2a ermöglicht durch die Aufzeichnung der verschiedenen Werthe in Form einzelner Kurven eine bequeme Übersicht über die gegenseitigen Beziehungen der Schwankungen des Fettgehaltes und der Nahrungsmenge zu einander. Um das klinische Verhalten des Kindes in der Hauptsache zu kennzeichnen, habe ich noch die Zahl der Stühle und das Körpergewicht notirt.



Tafel 2a.

Betrachten wir zunächst die obere Kurve der Tafel 2a, so lässt sich ohne Weiteres feststellen, dass die einzelnen Werthe für den Fettgehalt der Nahrung dieses Kindes mit erheblichen Schwankungen nach oben und unten hin um den Mittelwerth von 5 % gruppirt sind. Ich habe aus den je 5 täglichen Untersuchungen den Durchschnittswerth ermittelt und diese Zahlen in der Form der breiter ausgezogenen Kurve eingezeichnet. Wir sehen, dass diese Kurve sich entweder auf dem durch eine Doppellinie markirten Werthe von 5 % hält oder sich in annähernd gleich großem Abstande über dieselbe erhebt oder unter dieselbe herabsteigt. Wir konstatiren ferner, dass ungeachtet der nirgends fehlenden täglichen Schwankungen doch in einzelnen Perioden hohe Werthe, in anderen niedere dominiren. Ich habe, um das Verhalten der Fettwerthe innerhalb dieser Perioden deutlicher zu machen, die Werthe unter und

bis 5 % durch ○, diejenigen über 5 % durch ● markirt. Durch diese Gruppirung lassen sich folgende 7 Perioden gegen einander abgrenzen.

Periode	Dauer	Werthe über 5 %	Werthe bis 5 % und darunter
I	6 Tage	7	21
II	7 „	21	12
III	6 „	7	18
IV	6 „	18	9
V	8 „	21	18
VI	13 „	10	51
VII	6 „	11	14

Der Übergang von einer Periode zur anderen ist nicht immer ein allmählicher, sondern z. B. am Ende der I. und III. und am Beginn der VI. ein ziemlich schroffer. Schließlich ist bezüglich der absoluten Größe der Schwankungen des Fettgehaltes in den Einzelmahlzeiten noch hervorzuheben, dass dieselben bei dem Übergange von einer Periode zur anderen sowie in den fettreichen Perioden am bedeutendsten, in den fettarmen Perioden dagegen geringer sind.

Die Stühle des Kindes waren in den 3 Monaten, welche der regelmäßigen Untersuchung der Nahrung vorangingen, meist gelb und homogen, oft wechselten indessen derartige Entleerungen für einige Tage mit dünnbreiigen, fast flüssigen Stühlen ab, die wegen ihrer ungleichmäßigen Beschaffenheit und der Beimengung von grünlichen Schleimflocken gewöhnlich als »dyspeptische« Brustmilchstühle bezeichnet werden. Ich beobachtete bei diesem Kinde, dass bei Erscheinen solcher Stühle die Zahl der Entleerungen innerhalb 24 Stunden in der Regel gesteigert war, ein Umstand, der nach meinen Erfahrungen nicht bei jedem Kinde unter analogen Verhältnissen eintritt. Die Stühle hatten gerade zu der Zeit das eben geschilderte Aussehen, als die Untersuchungen der Nahrung begonnen wurden, änderten sich jedoch schon in den ersten Tagen; sie wurden seltener und zeigten gelbe, salbenartige Beschaffenheit. Ich habe diesen Wechsel im Aussehen der Stühle in der Tafel 2a, wie auch bei den weiter unten folgenden Tafeln 3a und 4 dadurch markirt, dass ich den »normalen« Stuhl durch einen breiter ausgezogenen, den »dyspeptischen« durch einen schmäleren Strich bezeichnete. Danach zeigen die oben abgegrenzten 7 Perioden, die durch einen verschieden hohen Fettgehalt der Nahrung charakterisirt sind, hinsichtlich der Stühle des Kindes folgende Unterschiede. Ich bezeichne, um mich nicht zu oft zu wiederholen, die einzelnen Perioden als »fettreiche«, wenn sich die Durchschnittskurve über 5% erhob, im anderen Falle als »fettarme« u. s. w. und verweise auf die obige diesbezügliche Zusammenstellung.

Periode	Durchschnittlicher Fettgehalt der Nahrung	Zahl der Stühle zur Zahl der Tage	Verhältnis der Zahl der »normalen« zu der der »dyspeptischen« Stühle
I	fettarm	17 : 6	Beide Arten treten abwechselnd auf
II	mittlere Werthe	10 : 7	Ausschließlich »normale« Stühle
III	fettarm	19 : 6	Vom 2. Tage ab »dyspeptische« Stühle
IV	fettreich	18 : 6	In der ersten Hälfte »dyspeptische«, nachher vorwiegend »normale« Stühle
V	wenig über mittlere Werthe	15 : 8	Ausschließlich »normale« Stühle
VI	fettarm	19 : 13	12 »normale«, 6 »dyspeptische« Stühle mit einander abwechselnd
VII	mittlere Werthe	13 : 6	Beide Arten treten abwechselnd auf

Am meisten interessirt uns die Frage: Unter welchen Verhältnissen kommt es zum Auftreten der charakteristischen als »normal« geltenden Stühle? Wir sehen, dass sich im vorliegenden Falle eine direkte Abhängigkeit der Art der Stuhlbildung von dem Wechsel im Fettgehalte der Nahrung nicht überall nachweisen lässt. Die 2. und 5. Periode zeichnet sich dadurch aus, dass in dieser Zeit ausschließlich die »normalen« Stühle auftraten. Zwischen diesen beiden Perioden liegt ein etwa 8 Tage umfassender Zeitabschnitt, während dessen die Stühle auffallend zahlreich und »dyspeptisch« waren. Wenn wir die Durchschnittskurve der Fettwerthe dieser einzelnen Zeitabschnitte verfolgen, so fällt das Auftreten »dyspeptischer« Stühle zeitlich mit einer starken Reduktion des Fettgehaltes der Nahrung zusammen und überdauert sie um einige Tage. Dagegen sehen wir in einer fettreichen Periode die gebundenen Stühle überwiegen. Was die Zahl der einzelnen Entleerungen anbetrifft, so wird durch die vorliegende Beobachtung bestätigt, was bereits in meinem oben mitgetheilten Falle I festgestellt werden konnte, dass bei hohem Fettgehalte der Frauenmilch keine Diarrhöe, sondern eher Verminderung der Zahl der Stühle eintritt.[1])

Wenn ich die Perioden mit hohen absoluten Werthen für den Fettgehalt als »fettreiche« bezeichne, so ist dies nur in so fern richtig, als nach meinen Untersuchungen der Gehalt an Fett procentualiter gegenüber den anderen Nahrungsbestandtheilen gesteigert war. Ob das Kind aber in dieser Zeit in der That mehr Fett als sonst aufnimmt, hängt auch von der Größe der Nahrungsmenge ab, welche bei diesem Kinde im Verlaufe

1) Diese Thatsache steht in Widerspruch mit zahlreichen Litteraturangaben, deren Stichhaltigkeit schon von Thiemich (11) einer berechtigten Kritik unterzogen worden ist.

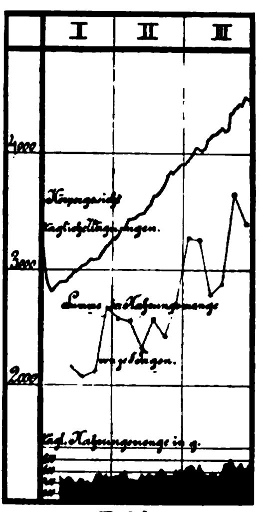
der Beobachtung nicht unerheblichen Schwankungen unterworfen war. Die untere Kurve auf Tafel 2a, welche die täglich aufgenommenen Fettmengen anzeigt, verläuft in Folge dessen wesentlich anders als die mehrfach erwähnte Durchschnittskurve. Sie weist in ihrem Verlaufe 3mal einen steilen Anstieg auf, wobei der Werth von 50 g Fett pro die erheblich überschritten wird. Die in dieser Zeit entleerten Stühle sind relativ wenig zahlreich und von »normaler« Beschaffenheit. Die Kurve zeigt ferner einmal — in Periode III — ein sehr niederes Niveau (gleichzeitig Auftreten »dyspeptischer« Stühle), in der darauf folgenden Periode ein gleichmäßiges hohes und in der VI. Periode noch einmal während 1½ Wochen ein gleichmäßiges mittleres Niveau, während sie gegen das Ende der Beobachtung parallel mit der Kurve der Nahrungsmengen allmählich ansteigt.

Das Verhalten dieser letzteren bietet für uns das meiste Interesse. Ich werde auf die Nahrungsmengen der Brustkinder weiter unten noch zu sprechen kommen und möchte gleich hier hervorheben, dass der Werth, der in den vorliegenden Beobachtungen als tägliches Nahrungsvolumen aufgeführt wird, thatsächlich das Nahrungs- und zugleich Flüssigkeitsbedürfnis des betreffenden Kindes repräsentirt. Die Kinder erhielten außer ihren 4 bis 5 täglichen Brustmahlzeiten nichts anderes zu trinken, außerdem habe ich in dieser Zeit, während ich das Anlegen der Kinder und die Entnahme der Proben zur Untersuchung persönlich kontrollirte, darauf gehalten, dass die Kinder nur so lange an der Brust angelegt blieben, als sie ohne Anwendung der bekannten Kunstgriffe seitens der Mütter ihr Nahrungsbedürfnis stillten. Ich habe mich ferner in solchen Fällen, in denen die Wage eine auffällige Verminderung der Nahrungsaufnahme seitens des Kindes anzeigte, davon überzeugt, dass trotzdem die Sekretion der Brustdrüse eine reichliche war, so dass niemals eine Brust vollständig leer getrunken wurde. Wir sehen, dass sich die Kurve der täglichen Nahrungsmengen im vorliegenden Falle zunächst während der ersten 40 Tage mit mäßigen Schwankungen auf der ungefähren Höhe von 800 g hält, um sodann fast ohne Unterbrechung bis über 1000 g anzusteigen. Dieser deutliche Anstieg beginnt während einer bereits längere Zeit anhaltenden Periode fettarmer Nahrung. Wir konstatiren auch im ersten Theile der Kurve 2mal ein wenn auch kurzdauerndes, so doch deutliches Steigen, nämlich in Periode III und V. In der Periode III verhalten sich die Nahrungsmengen im umgekehrten Sinne proportional zur Größe des Fettgehaltes, während in der fettreichen Periode IV niedrigere Werthe für die Nahrungsmenge gefunden wurden.

Fall III.

Diese interessante Beziehung zwischen dem Nahrungsbedürfnis des Kindes und Verschiebungen in der quantitativen Zusammensetzung der Nahrung fand ich in einer weiteren Beobachtung bei einem dritten gesunden Kinde noch deutlicher ausgesprochen. Ich habe in diesem Falle absichtlich größere Unterschiede im Fettgehalte der Nahrung eintreten lassen, indem ich die Amme, welche, wie sich aus meinen fortlaufenden Untersuchungen ergab, eine verhältnismäßig fettreiche Milch secernirte, während einer längeren Periode durch eine andere mit fettärmerer Milch ersetzte.

Das Kind Paul K., am 22. April 1899 mit einem Initialgewicht von 3200 g geboren, wurde am 8. Lebenstage mit seiner Mutter, einer 25jährigen kräftigen IIpara, in die Klinik aufgenommen. Die Daten über erste Nahrungsaufnahme etc. gingen verloren. Das Körpergewicht hatte seinen niedrigsten Werth am 3. und 4. Tage nach einer Abnahme um 300 g (= 1/11 des Anfangsgewichtes) und wurde vom 8. Lebenstage ab abweichend von den Wägungen der anderen Brustkinder, bei denen auf den wechselnden Füllungszustand des Magen-Darmtractus nicht Rücksicht genommen wurde, täglich in gleichen Abständen nach der ersten Nahrungsaufnahme bestimmt. Die Gewichtskurve verläuft in Folge dessen gleichmäßiger, als die übrigen, indem nur 1mal eine Abnahme um 50 g, 3mal um je 30 g und 1mal um 20 g von einem Tage zum nächsten konstatirt wurde. Die durchschnittliche Gewichtszunahme betrug vom 4. Lebenstage bis Ende des 1. Monats täglich $18^1/_2$ g, im 2. Monat 22 g, im 3. 21 g. Die Stühle waren im Anfang ausnahmslos gelb, homogen, an Zahl 3—5 täglich.



Tafel 3.

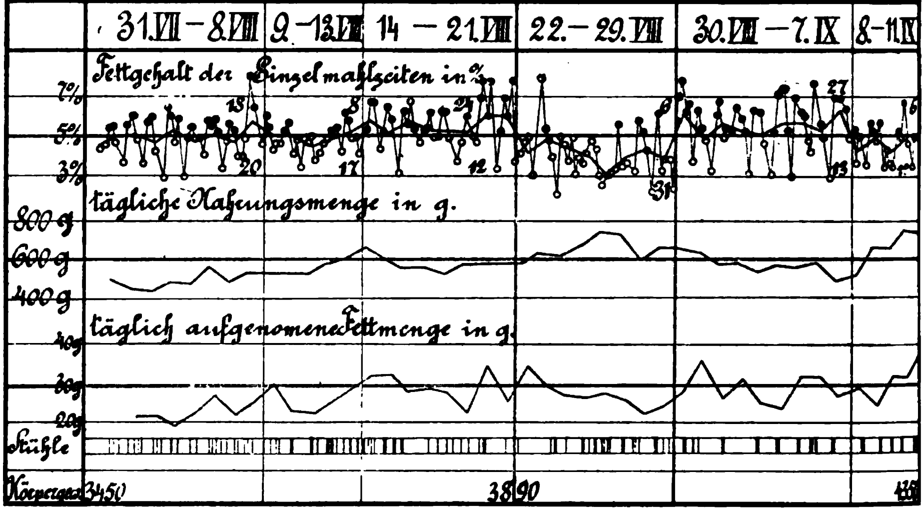
Die Untersuchung des Fettgehaltes der Nahrung begann am 39. Lebenstage des Kindes und erstreckte sich auf eine 43tägige Periode, während welcher, wie bereits erwähnt, ein Ammenwechsel vorgenommen wurde.

Tabelle III. Kind Paul K. Alter 39 Tage. Körpergewichtskurve Tafel 3.

Datum	I[1] Mittags 12—2 Uhr			II Nachmittags 4 Uhr			III Abends 8 Uhr			IV Nachts 12—4 Uhr			V Früh 6—8 Uhr			In 24 Stunden aufgenommene Menge in g	
	1 Nahrungsmenge in g	2 Fettgehalt in %	3 Fettgehalt in g	1 Nahrungsmenge in g	2 Fettgehalt in %	3 Fettgehalt in g	1 Nahrungsmenge in g	2 Fettgehalt in %	3 Fettgehalt in g	1 Nahrungsmenge in g	2 Fettgehalt in %	3 Fettgehalt in g	1 Nahrungsmenge in g	2 Fettgehalt in %	3 Fettgehalt in g	Nahrung	Fett
31. VII.	110	nicht untersucht		100	nicht untersucht		100	4,4	4,4	100	4,6	4,6	80	5,4	4,3	490	—
1. VIII.	110	5,5	6,1	100	4,6	4,6	—	—	—	130	3,9	5,1	100	5,6	5,6	440	21,4
2. „	100	6,1	6,1	100	4,8	4,8	—	—	—	130	3,6	4,7	100	5,7	5,7	430	21,3
3. „	100	5,9	5,9	100	4,2	4,2	—	—	—	140	2,8	3,9	90	6,4	5,8	440	19,8
4. „	130	6,0	7,8	80	4,8	3,8	60	5,8	3,5	110	2,9	3,2	90	5,0	4,5	470	22,8
5. „	110	5,4	5,9	100	4,9	4,9	110	4,9	5,4	130	4,0	5,2	100	5,7	5,7	550	27,1
6. „	120	5,5	6,6	90	5,7	5,1	—	—	—	130	3,3	4,3	140	4,8	6,7	480	22,7
7. „	120	5,5	6,6	80	5,3	4,2	110	3,9	4,3	160	3,9	6,2	90	4,9	4,4	560	25,7
8. „	120	8,0	9,6	100	6,5	6,5	—	—	—	150	3,6	5,4	140	6,0	8,4	510	29,9
9. „	80	5,5	4,4	90	4,3	3,9	110	4,6	5,1	140	4,6	5,4	80	5,3	4,2	500	23,0
10. „	90	5,6	5,0	100	4,1	4,1	90	4,7	4,2	120	3,4	4,1	110	4,9	5,4	510	22,8
11. „	100	4,8	4,8	120	5,0	6,0	100	3,8	3,8	130	4,1	5,3	120	4,7	5,6	570	25,5
12. „	110	4,9	5,4	100	5,2	5,2	100	5,3	5,3	160	4,3	6,9	120	6,1	7,3	590	30,1
13. „	120	5,8	7,0	100	5,0	5,0	120	5,0	6,0	160	4,1	6,6	140	5,3	7,4	610	32,0
14. „	140	6,7	9,4	100	6,7	6,7	—	—	—	170	4,4	7,5	170	5,2	8,8	580	32,4
15. „	120	6,3	7,6	110	5,8	6,4	—	—	—	150	3,2	4,8	160	6,2	9,9	540	28,7
16. „	100	5,6	5,6	100	6,7	6,7	100	5,3	5,3	140	4,6	6,4	110	5,2	5,7	550	29,7
17. „	100	5,3	5,3	100	6,1	6,1	100	5,0	5,0	110	5,0	5,5	100	6,2	6,2	510	28,1
18. „	100	6,1	6,1	110	4,9	5,4	—	—	—	170	3,6	6,1	120	4,6	5,5	500	23,1
19. „	130	5,9	7,7	100	5,5	5,5	110	5,0	5,5	160	4,8	7,7	130	6,9	9,0	630	35,4
20. „	60	7,7	4,6	120	5,9	7,1	—	—	—	170	3,4	5,8	140	5,2	7,3	490	24,8
21. „	130	6,8	8,8	100	6,0	6,0	100	7,7	7,7	150	3,7	5,6	—	—	—	—	—
Wechsel der Amme																	
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	170	4,0	6,8	650	34,9
22. „	110	4,6	5,1	150	4,9	7,4	—	—	—	150	3,1	4,7	160	8,0	12,8	570	30,0
23. „	100	5,3	5,3	130	4,9	6,4	120	3,9	4,7	130	2,0	2,6	170	4,9	8,3	650	27,3
24. „	140	4,6	6,4	130	3,8	4,9	130	4,9	6,4	130	3,1	4,0	130	3,8	4,9	660	26,6
25. „	150	3,6	5,4	140	4,1	5,7	110	4,7	5,2	170	4,3	7,3	160	2,9	4,3	730	27,9
26. „	140	2,5	3,5	160	3,0	4,8	100	3,1	3,1	150	3,3	5,0	180	5,5	9,9	730	26.3
27. „	160	3,4	5,4	140	3,5	4,9	—	—	—	180	3,2	5,8	110	5,7	6,3	590	22,4
28. „	100	5,2	5,2	180	4,4	7,9	—	—	—	180	2,1	3,8	130	6,0	7,8	590	24,7
29. „	130	3,2	4,2	150	3,7	5,6	—	—	—	150	2,3	3,5	—	—	—	—	—
Wechsel der Amme[2]																	
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	140	6,9	9,7	720	28,7
30. „	100	7,7	7,7	120	6,2	7,4	110	6,5	7,2	170	3,7	6,3	120	6,3	7,6	620	36,2
31. „	120	5,4	6,5	100	4.8	4,8	—	—	—	200	3,2	6,4	150	6,0	9,0	570	26,7
1. IX.	100	6,7	6,7	110	5,0	5,5	110	5,3	5,8	140	5,2	7,3	110	6,4	7,0	570	32,3
2. „	90	6,1	5,5	100	5,2	5,2	—	—	—	210	3,2	6,7	130	6,3	8,2	530	25,6
3. „	100	6,2	6,2	110	4,6	5,1	—	—	—	210	3,1	6,5	120	5,1	6,1	540	23,9
4. „	120	7,1	8,5	100	7,4	7,4	80	5,2	4,2	160	2,9	4,6	110	6,9	7,6	570	32,3
5. „	110	6,1	6,7	100	6,0	6,0	110	4,7	5,2	160	4,1	6,6	100	7,6	7,6	580	32,1
6. „	120	5,6	6,7	110	5,0	5,5	—	—	—	220	2,7	5,9	130	6,8	8,8	480	26,9
7. „	130	6,8	8,8	100	6,2	6,2	—	—	—	170	4,8	8,2	110	5,3	5,8	510	29,0
8. „	140	3,5	4,9	130	5,0	6,5	—	—	—	190	3,5	6,7	120	5,6	6,7	580	24,8
9. „	130	5,3	6,9	140	4,8	6,7	90	5,6	5,0	150	3,3	4,9	210	4,2	8,8	720	32,3
10. „	160	3,6	5,8	180	3,4	6,1	—	—	—	200	5,1	10,2	200	5,0	10,0	740	32,1
11. „	210	6,7	14,1	180	4,6	8,3	—	—	—	120	3,3	4,0	220	5,0	11,0	730	37,4

1) Die Bezeichnung der Kolumnen ist dieselbe, wie in den Tabellen I und II und ist bei Tabelle I erläutert. 2) Vom 29. VIII. ab stillte wieder die Mutter des Kindes.

Auf der Tafel 3a sind die Untersuchungsergebnisse in derselben Anordnung wie in der Tafel 2a in Kurvenform aufgezeichnet. Der Zeitpunkt, an welchem der Ammenwechsel stattfand, ist durch vertikale Doppellinien markirt. Wenn wir von dieser 8tägigen Unterbrechung der regelmäßigen Ernährung durch die eigene Mutter vorläufig absehen, so zeigt die Kurve des Fettgehaltes der Nahrung wiederum bei starken Schwankungen eine mittlere Höhe, die ungefähr bei 5 % liegt. Es lassen



Tafel 3a.

sich auch hier ohne Schwierigkeit einzelne Perioden erkennen, in denen höhere resp. niedere Fettwerthe dominiren. Ich habe sie auch in dieser Tafel durch vertikale Linien abgegrenzt und die Anzahl der Werthe über resp. unter dem Durchschnittswerth am Ende jeder einzelnen Perioden eingezeichnet. Letztere charakterisiren sich danach folgendermaßen.

Periode	Dauer	Werthe über 5 %	Werthe bis 5 % und darunter
I	8 Tage	18	20
II	5 „	8	17
III	8 „	24	12
IV	Ernährung durch fremde Amme		
V	9 Tage	27	13
VI	4 „	6	12

Die Kurve der täglichen Nahrungsmengen zeigte in diesem Falle ein äußerst charakteristisches Verhalten. Während in den beiden ersten Perioden bei relativ fettarmer Nahrung die Nahrungsmenge successive um ca. 200 g pro die zunimmt, geht sie in der fettreichen III. Periode

wieder zurück, erhebt sich in der fettarmen IV. Periode rasch um 200 g, um wieder abzusinken und sich in der fettreichen V. Periode ihrem tiefsten Punkte, den sie am Anfang hatte, zu nähern und endlich bei gleichzeitiger Abnahme des Fettgehaltes der Nahrung wieder anzusteigen.

Durch dieses wechselnde Verhalten des Nahrungsbedürfnisses des Kindes wird bis zu einem gewissen Grade ein Ausgleich der hohen Schwankungen im Fettgehalte der Nahrung erzielt. Dem entsprechend verläuft die untere Kurve, welche die absolute Fettzufuhr angiebt, in den beiden ersten Perioden bei gleich bleibendem Fettgehalt parallel der Kurve der Nahrungsmenge, folgt jedoch den späteren Schwankungen der oberen und mittleren Kurve nicht mehr, sondern hält sich auf mittlerer Höhe. Nur gegen Ende der 8 Tage dauernden fettarmen Periode IV tritt ein allmähliches Sinken der absoluten Werthe für die Fettzufuhr ein.

Die Stuhlentleerungen zeigten im Verlaufe der Beobachtung während der ersten Zeit bald normales Aussehen, bald ungleichmäßige flüssig-breiige Konsistenz, waren oft reichlich mit weißen Klümpchen durchsetzt, zeigten dagegen selten grüne Schleimbeimengungen. Von der V. Periode ab traten wieder gebundene salbenartige Stühle auf. Über die Zahl und das Verhalten der beiden Formen des Stuhles bei dem größeren oder geringeren Gehalte der Nahrung an Fett giebt nachstehende Zusammenstellung Aufschluss.

Periode	Durchschnittlicher Fettgehalt der Nahrung	Zahl der Stühle zur Zahl der Tage	Verhältnis der Zahl der »normalen« zu der der »dyspeptischen« Stühle
I und II	mittlerer Gehalt und weniger	37 : 13	Die »dyspeptischen« Stühle überwiegen
III	fettreich	16 : 8	Die Entleerungen werden gegen Ende der Periode seltener, bleiben in der Mehrzahl »dyspeptisch«
IV	fettarm	18 : 8	Überwiegen der »dyspeptischen« Stühle
V	fettreich	10 : 9	»Normale« Stühle
VI	mittlere Werthe	5 : 4	»Normale« Stühle

Was die Körpergewichtszunahme der Kinder betrifft, so war weder in dieser noch in den anderen beiden oben mitgetheilten Beobachtungen ein Einfluss der hohen Schwankungen im Fettgehalte der Nahrung zu konstatiren, wie aus den beigegebenen Körpergewichtskurven mit genügender Deutlichkeit zu ersehen ist.

Ich habe bisher bezüglich des klinischen Verhaltens dieser Kinder im Anschlusse an die Ergebnisse der Untersuchung der Nahrung mehrere Symptome nicht erwähnt, die wir bei passageren Störungen der Brustkinder neben Veränderungen des Stuhles noch beobachten, nämlich ver-

mehrte Unruhe und Erbrechen. Einen Zusammenhang zwischen dem Erscheinen dieser Symptome und dem wechselnden Fettgehalte der Nahrung konnte ich nicht feststellen. Erbrechen habe ich nur ganz vereinzelt bei dem 2. und 3. Kinde beobachtet.

Beobachtungen an kranken Kindern.

Neben meinen Beobachtungen an gesunden Brustkindern habe ich auch den Einfluss der Schwankungen in der Zusammensetzung der natürlichen Nahrung bei kranken Säuglingen untersucht, und zwar verfolgte ich hauptsächlich den Zweck, die Beziehung, welche ich zwischen dem Verhalten der Stuhlentleerungen und dem Fettgehalte der aufgenommenen Nahrung gefunden hatte, auch unter pathologischen Verhältnissen zu prüfen.

Ich habe bereits in der Einleitung auf eine Arbeit Keller's (5) verwiesen, welche die Ernährung kranker Kinder, welche vorher künstlich ernährt worden waren, an der Brust zum Thema hat. Keller macht darauf aufmerksam, dass bei diesen Kindern bereits viel früher eine Besserung der Darmsymptome eintritt, als sich aus dem Verhalten des Körpergewichtes eine objektiv nachweisbare Reparation der vorher bestehenden Ernährungsstörung nachweisen lässt. Es besteht ein auffallender Gegensatz zwischen dem unzweifelhaft günstigen Einflusse der Frauenmilchernährung auf die Darmfunktion und das sonstige klinische Verhalten kranker Kinder gegenüber der verhältnismäßig sehr geringen Gewichtszunahme. Der Gegensatz tritt noch mehr hervor, wenn wir das klinische Verhalten des kranken Säuglings, der von einer Amme gestillt wird, mit dem des eigenen Kindes der Amme vergleichen. Das kranke Kind zeigt schon nach Ablauf einer Woche nach Beginn dieser Ernährung regelmäßig die charakteristischen salbenartigen Stühle[1], während wir beim gesunden Kinde zur gleichen Zeit ein überaus wechselvolles Verhalten in dieser Beziehung wahrnehmen. Dagegen nimmt bei dem gesunden Kinde das Körpergewicht regelmäßig zu, bei dem kranken Säugling aber nicht — trotz der »normalen« Stühle.

Das verschiedene Verhalten der Darmentleerungen beim gesunden und kranken Kinde trotz der gleichen Ernährung kann in zweierlei Weise seine Erklärung finden. Entweder werden die einzelnen Bestandtheile der Nahrung vom kranken Kinde in anderer Weise verwendet als vom gesunden, oder das kranke Kind ist den Schwankungen in der Zusammensetzung der natürlichen Nahrung weniger ausgesetzt, als das gesunde. Diese letztere Annahme ist desshalb nicht ohne Weiteres von der Hand

1) Aus den Untersuchungen Schikore's (4) geht allerdings hervor, dass sich hinsichtlich der Gallenfarbstoffe bedeutende Unterschiede gegenüber den völlig gleichartig aussehenden sog. »normalen« Stühlen gesunder Kinder nachweisen lassen.

zu weisen, weil unsere Kenntnis von den Verhältnissen, welche die Sekretion der einzelnen Nahrungsstoffe in der Milch beeinflussen, bisher nur sehr unvollständig ist.

Ich untersuchte in einer 12tägigen Periode den Fettgehalt der Nahrung zweier Kinder, des gesunden Ammenkindes und eines kranken Säuglings, welche von derselben Frau gestillt wurden, in der Weise, dass das eigene Kind immer vor dem fremden Kinde angelegt wurde und zwar jedes Kind nur an einer Brust, jedoch bald an der einen, bald an der anderen. Die Sekretion der Brust war eine abundante, so dass die letztere nie von einem Kinde völlig leer getrunken wurde. Die hier folgende Tabelle IV enthält diese Untersuchungsergebnisse; die Bezeichnung der einzelnen Kolumnen entspricht derjenigen der früheren Tabellen I—III, die Werthe für das kranke und das gesunde Kind sind unter einander gestellt und die betreffende Zeile links mit G für das gesunde und mit K für das kranke bezeichnet.

Tabelle IV.

Kind Max W., Alter 3 Monate (gesundes Ammenkind), Körpergewicht 5. VII. 5120 g, 16. VII. 5720 g; Kind Herbert K., Alter 3 Monate (krankes Kind), Körpergewicht 5. VII. 3820 g, 16. VII. 3900 g.

Datum		I Mittags 12—2 Uhr			II Nachmittags 4 Uhr			III Abends 8 Uhr			IV Nachts 12—4 Uhr			V Früh 6—8 Uhr			In 24 Stunden aufgenommene Menge in g	
		1 Nahrungsmenge in g	2 Fettgehalt in %	3 Fettgehalt in g	1 Nahrungsmenge in g	2 Fettgehalt in %	3 Fettgehalt in g	1 Nahrungsmenge in g	2 Fettgehalt in %	3 Fettgehalt in g	1 Nahrungsmenge in g	2 Fettgehalt in %	3 Fettgehalt in g	1 Nahrungsmenge in g	2 Fettgehalt in %	3 Fettgehalt in g	Nahrung	Fett
5. VII.	G	200	6,3	12,6	170	8,0	13,6	180	6,3	11,4	190	3,5	6,7	220	5,9	13,0	960	57,3
5. VII.	K	nicht untersucht																
6. „	G	190	5,7	10,8	100	6,4	6,4	150	5,2	7,7	155	4,6	7,1	180	4,1	7,4	775	39,4
	K	160	6,9	11,0	80	5,4	4,3	130	3,1	4,0	120	2,2	2,6	100	5,4	5,4	590	27,3
7. „	G	170	4,4	7,5	110	4,8	5,3	150	7,4	10,9	150	3,4	5,1	180	5,8	10,4	760	39,2
	K	80	3,8	3,0	130	3,5	4,6	160	3,9	6,2	120	2,3	2,8	110	3,8	4,2	600	20,8
8. „	G	150	5,4	7,9	150	4,9	6,4	140	5,4	7,6	145	3,8	5,5	140	4,4	6,2	725	33,6
	K	110	2,2	2,4	100	3,6	3,6	100	3,2	3,2	100	4,1	4,1	100	4,3	4,3	510	17,6
9. „	G	220	5,3	11,7	130	5,3	6,9	150	4,5	6,8	170	2,9	4,9	180	3,3	5,9	850	36,2
	K	140	5,8	8,1	110	6,7	7,4	80	3,6	2,9	150	2,5	3,8	150	5,0	7,5	630	29,7
10. „	G	250	6,1	15,2	170	6,8	11,6	140	4,2	5,9	190	6,3	12,0	190	5,1	11,4	940	56,1
	K	150	3,2	4,8	100	5,1	5,1	140	4,7	6,6	120	5,4	6,5	100	5,0	5,0	610	28,0
11. „	G	150	5,9	8,9	170	5,3	9,0	160	6,1	9,8	190	3,4	6,5	50	5,3	2,7	720	36,9
	K	110	3,7	4,1	150	5,2	7,8	110	7,4	8,1	160	4,2	6,7	160	3,1	5,0	690	31,7
12. „	G	150	5,8	8,3	190	4,6	8,7	150	4,6	6,9	190	4,5	8,9	240	5,2	12,5	920	45,3
	K	100	2,8	2,8	100	4,3	4,3	110	5,4	5,9	190	3,9	7,4	90	5,5	5,0	590	25,4
13. „	G	120	4,0	4,8	180	4,5	8,1	—	—	—	150	3,8	5,7	150	4,4	6,6	600	25,2
	K	120	5,3	6,4	110	4,6	5,1	130	4,7	6,1	160	2,2	3,5	200	4,2	8,4	720	30,0
14. „	G	130	4,2	5,5	180	4,4	7,9	160	5,4	8.6	170	3,3	5,6	190	3,8	7,2	830	34,8
	K	130	3,4	4,4	130	5,4	7,0	140	5,4	7,6	130	4,6	6,0	100	3,9	3,9	630	28,9
15. „	G	170	5,0	8,5	150	6,0	9,0	190	4,3	8,2	200	2.8	5,6	170	3,2	5,4	880	36,7
	K	130	4,1	5,3	100	4,8	4,8	100	3,8	3,8	140	4,0	5,6	110	4,0	4,4	580	23,9

Fall IV.

Das Kind Herbert K., bei welchem ich diese Untersuchungen machte, war im Alter von 2 Monaten mit einem Körpergewicht von 3130 g in ziemlich stark abgemagertem Zustande in die Klinik aufgenommen worden. Er war in den ersten 10 Lebenstagen an der Brust, später mit verdünnter Kuhmilch ernährt worden und nach den Angaben der Mutter 10 Tage vor der Aufnahme in die Klinik unter Nahrungsverweigerung und Diarrhöe erkrankt. Das Kind wurde nach 24stündigem Aussetzen der Nahrung an die Brust einer Amme angelegt, trank eben so wie die gesunden Kinder unserer Abtheilung 5mal in 24 Stunden und hatte vom 3. Tage ab die charakteristischen salbenartigen Stühle und zwar durchschnittlich pro Tag 1 bis 2. Erbrechen wurde je einmal am 19., 28., 33. und 34. Tage dieser Ernährung beobachtet. Die täglich aufgenommene Nahrungsmenge schwankte zwischen 500 bis 700 g = ca. $^1/_7$ bis $^1/_5$ des Körpergewichtes. Das Gewicht des Kindes stieg unter großen Schwankungen ziemlich stark an — ein Umstand, der, wie ich oben erwähnte, unter analogen Verhältnissen gewöhnlich zunächst nicht eintritt — und betrug am Beginne meiner Untersuchungen 3820 g. Bei völlig gleichbleibender Ernährung zeigte das Kind 13 Tage später akute Erkrankungssymptome, nämlich Unruhe und starkes Erbrechen, wesshalb für $1^1/_2$ Tage die Nahrung ausgesetzt wurde. Später wurde das Kind zum Zwecke einer bestimmten Beobachtung künstlich weiter ernährt[1].

Der Zeitraum, während dessen ich Gelegenheit hatte, den Fettgehalt der Nahrung zu untersuchen, ging also unmittelbar einer Ernährungsstörung voraus, nachdem vorher längere Zeit hindurch Körpergewichtszunahme bei normal aussehenden Stühlen beobachtet worden war. Während der 10tägigen Periode zwischen dem 6. und 16. Juli zeigte das Kind Gewichtsstillstand, und die Stuhlentleerungen begannen bereits gegen früher ihr Aussehen zu verändern.

Ich habe die Ergebnisse der Untersuchungen der Nahrung in analoger Weise wie bei den Beobachtungen 2 und 3 in Kurvenform gezeichnet und lasse dieselbe in Tafel 4 hier folgen.

Tafel 4.

Wir ersehen aus den Zahlen der Tabelle und aus dem Verlaufe der Kurven, dass auch beim kranken Kinde der Fettgehalt in der Nahrung ein ebenso inkonstanter war, als in den übrigen Beobachtungen. Indessen zeigen die beiden Kurven in der Tafel 4 in so fern wesentliche Verschiedenheiten, als der Fettgehalt der Nahrung des gesunden Kindes in der Regel um $^1/_2$ bis $1^1/_2$ % höher war, als der des kranken, so dass die Kurve der Durchschnittswerthe entsprechend höher verläuft, ungefähr in der Höhe von 5 %, während die Nahrung des kranken Säuglings viel häufiger einen extrem niedrigen Fettgehalt — 2 % und darunter — aufweist und demgemäß

---

1) Eine Körpergewichtskurve dieses Kindes findet sich in einer Arbeit von Keller, Archiv f. Kinderheilkunde Bd. XXIX. S. 73 (Kind 4).

auch die Durchschnittskurve sich nur an 3 Tagen (9., 11., 13. VII) derjenigen des gesunden Kindes nähert, im Übrigen sich aber wenig über 4 % erhebt. Das verschiedene Ergebnis beider Untersuchungsserien lässt sich am deutlichsten durch das Verhältnis der Fettwerthe über und unter 5 % in beiden Fällen aussprechen: Die Nahrung des gesunden Kindes enthielt in derselben Zeitperiode 27 mal über, 28 mal unter 5 %, die des kranken dagegen 13 mal über, 37 mal unter 5 % Fett.

Was das Verhalten der Stühle bei den beiden Kindern anlangt, so sehen wir bei dem gesunden Kinde, wie gleichzeitig mit dem allmählich sich vermindernden Fettgehalte der Nahrung die Stühle häufiger werden. Bei dem kranken dagegen ist die Zahl der Entleerungen im Ganzen erheblich geringer — 15 gegenüber 28 beim gesunden Kinde — eine Beziehung zwischen dem Aussehen des Stuhles und dem Fettgehalte lässt sich nicht feststellen.

Fall V.

Ich verfüge noch über eine zweite Beobachtung an einem kranken Kinde, die ich in Kürze mittheilen will.

Das Kind Alfred H. wurde im Alter von $2^1/_2$ Monaten in überaus kräftigem Ernährungszustande mit einem Körpergewicht von 4570 g wegen großer Unruhe, die sich seit einigen Tagen bei sonst ungestörter Magen- und Darmfunktion bemerkbar gemacht hatte, in poliklinische Behandlung gebracht. Dasselbe war bis zur 3. Lebenswoche an der Brust, dann bis zur 7. mit verdünnter Kuhmilch, später mit Zusatz von Zwieback ernährt worden. Das Körpergewicht nahm auch bei erheblicher Einschränkung der bis dahin gereichten Nahrungsmenge noch stark zu. Das Kind zeigte eigenthümliche Krankheitserscheinungen, die nicht unmittelbar mit der Ernährung in Zusammenhang standen und daher hier nicht näher erörtert zu werden brauchen und die eine Aufnahme in die Klinik und länger dauernde Ernährung an der Brust erforderten. Am Ende des 3. Monates war ein starker Körpergewichtsabfall um etwa 1 kg ohne die üblichen Symptome, wie Erbrechen und Durchfall, eingetreten. Auf dem Körpergewichte von 3800 bis 4000 g hielt sich sodann das Kind fast 5 Monate lang, ohne dass es je wieder gelang, mit irgend einer Ernährung, selbst mit über 1 Monat langer Ernährung an der Brust den Zustand günstig zu beeinflussen. In sehr auffallendem Kontraste stand zu diesem eklatanten Misserfolge das Verhalten der Magen-Darmerscheinungen. Die Stühle waren immer der angewandten Ernährung entsprechend geformt, bei künstlicher Ernährung von etwas derberer Konsistenz als gewöhnlich, bei Ernährung an der Brust dagegen von völlig »normalem« Aussehen. Die Nahrungsaufnahme war hinreichend groß, der Magen zeigte der Ernährung entsprechende Verhältnisse bezüglich der Motilität und HCl-Sekretion.

Um bei diesem Kinde, welches, wie ich mich durch Untersuchungen überzeugte, andauernd bei seiner Amme eine relativ fettarme Nahrung erhielt und dabei konstant »normale« Stühle aufwies, den Einfluss größerer Schwankungen der Fettzufuhr auf den Ernährungsverlauf klinisch zu beobachten, ließ ich dasselbe mehrere Male bei anderen Ammen mit fettreicherer Milch anlegen, ohne dass sich indessen im Verhalten der Stuhlentleerungen irgend eine Änderung bemerkbar machte. In Tabelle V habe ich die Ergebnisse der Fettuntersuchungen in der bereits mehrfach erwähnten Anordnung zusammengestellt. Die Zahlen, welche durch fetten Druck kenntlich sind,

bezeichnen die Mahlzeiten, bei denen das Kind bei einer anderen Amme mit fettreicherer Milch angelegt wurde.

Tabelle V.

Kind Alfred H. Alter 6 Monate. Körpergewicht 4. IV. 3750 g; 18. IV. 3900 g.

Datum	I Mittags 12—2 Uhr			II Nachmittags 4 Uhr			III Abends 8 Uhr			IV Nachts 12—4 Uhr			V Früh 6—8 Uhr			In 24 Stunden aufgenommene Menge in g	
	1 Nahrungsmenge in g	2 Fettgehalt in %	3 Fettgehalt in g	1 Nahrungsmenge in g	2 Fettgehalt in %	3 Fettgehalt in g	1 Nahrungsmenge in g	2 Fettgehalt in %	3 Fettgehalt in g	1 Nahrungsmenge in g	2 Fettgehalt in %	3 Fettgehalt in g	1 Nahrungsmenge in g	2 Fettgehalt in %	3 Fettgehalt in g	Nahrung	Fett
4. IV.	nicht untersucht						140	3,6	5,0	110	2,9	3,2	120	2,5	3,0	480	
5. „	140	3,3	4,6	110	2,7	3,0	105	3,1	3,2	140	2,6	3,6	100	4,4	4,4	595	18,8
6. „	140	3,2	4,5	**85**	**7,5**	**6,4**	120	3,0	3,6	120	2,7	3,2	130	3,3	4,3	595	22,0
7. „	130	2,4	3,1	100	3,2	3,2	130	2,8	3,6	120	3,0	3,6	60	4,6	2,8	540	16,3
8. „	140	2,5	3,5	80	3,2	2,6	150	3,0	3,0	120	3,0	3,6	150	3,1	4,8	640	17,5
9. „	130	2,9	3,8	80	3,6	2,9	140	3,3	4,6	120	3,5	4,2	140	2,4	3,4	610	18,9
10. „	100	3,1	3,1	150	3,3	5,0	**110**	**7,1**	**7,8**	120	3,8	4,5	90	5,4	4,9	570	25,3
11. „	90	6,2	5,6	**80**	**7,4**	**5,9**	100	5,1	5,1	100	5,2	5,2	80	5,0	4,0	450	25,8
12. „				100	5,2	5,2	120	4,7	5,6	100	5,0	5,0	90	5,8	5,2	410	21,0
13. „				120	4,8	5,8	100	4,6	4,6	150	4,0	6,0	90	5,1	4,6	460	21,0
14. „	100	4,3	4,3	80	5,1	4,1	100	5,7	5,7	90	3,9	3,5	80	5,8	4,6	450	22,2
15. „	80	5,2	4,2	80	5,8	4,6	130	4,6	5,8				**120**	**6,4**	**7,7**	410	22,3
16. „	**100**	**6,9**	**6,9**	110	4,0	4,4	100	4,7	4,7	130	5,2	6,8	100	5,0	5,0	540	27,8
17. „	100	4,2	4,2	140	4,8	6,7	90	5,8	5,2	160	5,1	8,2	90	4,4	4,0	580	28,3
18. „	80	4,1	3,3	110	5,9	6,5	nicht untersucht										

Wir ersehen aus der Tabelle, dass das Kind, abgesehen von den verschiedenen abnorm hohen Schwankungen, die durch den Tausch der Amme absichtlich herbeigeführt worden waren, noch dadurch einem Wechsel im Fettgehalte der Nahrung unterworfen war, dass die letztere vom 7. Untersuchungstage ab konstant fettreicher wurde, so dass die in 24 Stunden aufgenommenen Fettmengen gegen Ende der Beobachtung erheblich höhere sind, wie am Anfange, obwohl die Nahrungsmengen sogar eine Abnahme zeigen.

Die Zahl der Stühle an den 15 Tagen betrug an den ersten 6 Tagen 8, an den späteren 9 Tagen ebenfalls 8; am 6., 11., 13., 14. und 15. IV. wurde kein Stuhl entleert, an den anderen Tagen gewöhnlich 2 dunkelgelbe homogene Stühle. Dass diese scheinbare Obstipation auf unge-

nügende Nahrungsaufnahme zurückzuführen wäre, lässt sich nach der Körpergewichtszunahme ausschließen. Die Nahrungsmengen betrugen am Anfange der Beobachtung ca. $^1/_6$, im späteren Verlaufe ca. $^1/_8$ des Körpergewichtes.

Unterschiede in der Aufnahme und Ausnützung des Fettes der Frauenmilch bei gesunden und kranken Kindern.

Der auffallendste Unterschied zwischen den Beobachtungen an den gesunden und an den kranken Kindern besteht darin, dass die letzteren auch auf einen dauernd sehr niedrigen Fettgehalt der Nahrung nicht mit der Entleerung jener Art von Stühlen reagirten, die wir gewöhnlich im Gegensatze zu den geformten homogenen als »dyspeptische« Stühle bezeichnen. Ferner ist noch der Umstand auffallend, dass in den beiden Beobachtungen bei den kranken Säuglingen der Fettgehalt der Nahrung im Allgemeinen erheblich niedriger war, als bei den gesunden Kindern. Eine Erklärung dieses Befundes wird durch die ungleich starke Entleerung der Brust der Stillenden bei Anlegen des gesunden und kranken Kindes, welch letzteres ja gewöhnlich kleinere Mahlzeiten trinkt, nicht gegeben; denn in der Tabelle IV finden wir zahlreiche Fälle verzeichnet, in denen das kranke Kind bei gleich großem oder sogar größerem Nahrungsvolumen doch eine fettärmere Milch erhielt, als das gesunde. Man könnte diese Erscheinung auf folgende Weise deuten.

Aus Untersuchungen Keller's (2) geht hervor, dass das Fett der Frauenmilch vom gesunden Kinde nicht in derselben Weise wie vom kranken Säugling, der für einige Zeit an die Brust angelegt wird, verwendet wird, denn Keller findet einen bei Weitem größeren Procentsatz des Fettes der Nahrung im Stuhle des kranken Kindes als in dem des gesunden.

Baumm und Illner (7) glaubten auf Grund einer Reihe von Milchanalysen auf die teleologisch interessante Thatsache hinweisen zu dürfen, dass »die Milch der Mütter schwacher Kinder in allen festen Bestandtheilen (außer Asche) ein deutliches Plus gegen die Milch der Mütter von kräftigen Kindern« zeigt. Thiemich (11) hat darauf hingewiesen, dass die gefundenen Unterschiede zu klein sind, um auf eine Bedeutung Anspruch machen zu können. Mit größerem Rechte können wir in der Beziehung zwischen der Fettresorption des kranken Kindes und der geringeren Fettaufnahme in der Nahrung durch das kranke Kind eine Anpassung der natürlichen Nahrung an die Konstitution des Kindes sehen. Ein Analogon hierfür finden wir, wenn wir die Nahrung des Kindes während der ersten Lebenswochen untersuchen. Die Durchschnittswerthe des Fettgehaltes der Milch differiren zwar nicht wesentlich gegenüber späteren Perioden, aber in der ersten Laktationszeit finden,

wie von allen Untersuchern angegeben wird und wie ich auf Grund eigener Untersuchungen bestätigen kann, keine extremen Schwankungen des Fettgehaltes über den späteren Durchschnittswerth hinaus statt. Die Zusammensetzung der Milch in diesem Stadium der Laktation entspricht dem geringeren Resorptionsvermögen oder dem geringeren Bedarf des Neugeborenen an Fett. Wie Kramsztyk (18) nachgewiesen hat, wird in den ersten Lebensmonaten ein größerer Theil des Fettes der Nahrung im Stuhle ausgeschieden, als später.

Diese Beobachtungen führen weiterhin zu der Vermuthung, dass das kranke Kind ähnlich wie der Neugeborene sich eines für ihn unbrauchbaren — vielleicht schädlichen — Überschusses an Fett durch die Ausscheidung in den Fäces entledigt.

Verhalten der Stühle bei verschieden hohem Fettgehalte der Frauenmilch.

Die Form der homogenen, voluminösen Stühle, in welchen das kranke Kind einen erheblichen Theil seines Nahrungsfettes eliminirt, finden wir beim gesunden Kinde vornehmlich dann, wenn der Fettgehalt der Nahrung höher als der Durchschnitt ist. Es liegt nun sehr nahe, daran zu denken, dass auch das gesunde Kind auf ähnliche Weise seinem Resorptionsvermögen resp. seinem Bedürfnis für Fett Rechnung trägt und in fettreichen Perioden einen Theil des Überschusses in den Fäces ausscheidet.

Vergleichende Untersuchungen des Fettgehaltes »dyspeptischer« und »normal« aussehender Brustmilchstühle sind bisher nur von Uffelmann (19) angestellt worden. Es handelt sich dort um ein Kind der ersten Lebenswochen, bei welchem nach den Untersuchungen Kramsztyk's (18) andere Bedingungen für die Fettresorption vorliegen. Bestimmungen des Fettgehaltes der Fäces bei verschieden hohem Fettgehalte der natürlichen Nahrung liegen überhaupt noch nicht vor.

Aber auch wenn sich finden würde, dass das normal gedeihende Kind ungeachtet der hohen Schwankungen im Fettgehalte seiner Nahrung das Fett stets bis auf einen kleinen Rest assimilirt, so ist durch meine Beobachtungen doch der eine Umstand sicher gestellt, dass die Aufnahme fettreicher Milchportionen in direkter Beziehung zur Bildung des »normal« aussehenden Kothes steht.

Ich konnte sogar experimentell die Bildung geformten Stuhles an Stelle der bisherigen gehackten, grünlich-schleimigen Entleerungen herbeiführen, indem ich das betreffende Kind, welches sich in poliklinischer Behandlung befand, mehrere Male am Tage von einer Amme stillen ließ, deren Milch einen höheren Fettgehalt hatte, als die Milch der Mutter des Kindes.

Fall VI.

Ein 7 Monate altes, ausgetragen geborenes, mäßig entwickeltes, blasses Kind, Martha Sch., wurde mit einem Körpergewicht von 6520 g wegen Husten und Fieber am 19. Juli 1899 in poliklinische Behandlung gebracht. Es war mit Ausschluss jeder künstlichen Nahrung bis dahin von der Mutter in 2- bis 3stündlichen Pausen gestillt worden, hatte nach Angabe der Mutter nie Erbrechen gehabt, gut an Körpergewicht zugenommen; der Stuhl war dagegen immer grün gefärbt, wässrig und schleimig gewesen, verschieden an Häufigkeit; die Mutter konnte sich nicht erinnern, bei ihrem Kinde jemals eine gelbe, breiige Entleerung gesehen zu haben. Weil das Kind jedoch abgesehen davon keine Störung der Ernährung aufwies, hatte die Mutter dem abnormen Verhalten der Stühle keine Bedeutung beigemessen. Nachdem die bestehende Pharyngitis, die wahrscheinliche Ursache des Fiebers, abgelaufen war, richtete sich die Behandlung in erster Linie gegen das bei einem Brustkinde auffallende Verhalten des Stuhles. Nachdem wiederholt festgestellt worden war, dass die Milch der Mutter frei von Colostrumkörperchen war und in reichlicher Menge secernirt wurde, dass ferner die Mahlzeiten, die das Kind an der Brust einnahm, seinem Alter und Körpergewicht entsprechend genügend groß waren, wurde versucht, durch Aussetzen der Nahrung während 24 Stunden und durch Einschränken der Mahlzeiten auf 3 während eines Tages gegen die bestehende Diarrhöe vorzugehen. Durch Einleiten der Wasserdiät gelang es nur, die Zahl der Stühle etwas zu verringern, die jedoch sofort wieder auf 6—8 pro die anstieg, als das Kind von Neuem angelegt wurde. Die innere Anwendung von Tannigen bei gleichzeitiger Einschränkung der Zahl der Mahlzeiten blieb ohne jede Wirkung. Das Körpergewicht nahm dabei andauernd zu, das Kind machte in seinem Verhalten durchaus nicht den Eindruck eines kranken Kindes. Es war, eben so wie die Mutter, gracil gebaut, aber sehr agil und so lange es weiter an der Brust ernährt wurde, frei von Rachitis. Es konnte mit 7 Monaten bereits einige Schritte laufen, bekam mit 8 Monaten die unteren mittleren, mit 11 Monaten die rechten oberen, inneren und äußeren und 8 Tage später die noch fehlende Incisici, die ersten Molarzähne mit 17 Monaten. Das Kind zeigte dabei, wie bereits erwähnt, eine starke Blässe der allgemeinen Hautdecke, ferner starke Behaarung zwischen den Schulterblättern und an den Oberarmen und zeitweise Auftreten einer Lingua geographica. Es war von mütterlicher Seite mit Tuberkulose erblich belastet.

Nachdem der Ernährungsverlauf fast 2 Monate lang beobachtet worden war, untersuchte ich den Fettgehalt der Milch der Mutter und fand folgende Werthe:

Datum	Zeit der Mahlzeit	Getrunkene Menge in g	Fettgehalt der Nahrung in %	Bemerkungen
6. IX.	12 h	120	3,0	
	5 h	70	2,5	
7. IX.	9 h	170	2,9	
	1 h	120	4,0	
	5 h	100	3,4	
8. IX.	9 h	170	4,1	
	1 h	140	3,5	Ein fremdes Kind wird angelegt
9. IX.	1 h	130	5,3	dgl.
10. IX.	8 h	210	4,2	dgl.
	12 h	160	3,6	dgl.
	4 h	180	3,4	dgl.
11. IX.	8 h	200	5,0	dgl.
	5½ h	180	4,6	dgl.
12. IX.	8 h	220	5,0	dgl.
	5½ h	180	4,9	dgl.

Wir ersehen aus den hier aufgeführten Untersuchungen, dass die Milch nur einmal einen Fettgehalt über 5 % aufwies; der durchschnittliche Gehalt an Fett beträgt 3,9 %. Die zweite Hälfte der Untersuchungen vom 8. September Mittags ab bezieht sich auf einzelne Mahlzeiten, die im Turnus der übrigen, also ebenfalls in 4 stündlichen Pausen eingenommen wurden; es wurde aber ein anderes Kind bei der Frau angelegt, während das eigene Kind zur gleichen Zeit von einer unserer Ammen gestillt wurde. Die Volumina der einzelnen Mahlzeiten waren in dieser Zeit größer, die Fettwerthe dem entsprechend auch procentualiter etwas gesteigert.

Meine Absicht, dem Kinde, Martha Sch., zeitweilig eine fettreichere natürliche Nahrung zuzuführen, stieß zunächst auf Schwierigkeiten, weil das Kind die Brust der fremden Amme nicht nehmen wollte. Die Mengen, welche es schließlich trank, waren daher nicht groß, die aufgenommene Fettmenge in Folge dessen zwar im Verhältnis zu den übrigen Nahrungsbestandtheilen gesteigert, aber vielleicht im absoluten Werthe nicht wesentlich höher als sonst. Es war mir nicht möglich, da es sich um eine poliklinische Patientin handelte, sämmtliche Mahlzeiten zu untersuchen, ich führe daher nur kurz die Zahlen an, welche ich bei der Untersuchung der Milch fand, die das Kind bei dem Anlegen an die fremde Amme aufnahm.

Datum	Zeit der Mahlzeit	Getrunkene Menge in g	Fettgehalt der Nahrung in %	Fettgehalt der gleichzeitig untersuchten mütterlichen Nahrung	Bemerkungen
8. IX.	1 h	140	5,2	4,1	
	5 h	30	7,6	5,0	Das Kind wurde nachher noch bei der eigenen Mutter angelegt.
9. IX.	1 h	120	5,8	5,3	In der Nacht vorher 2 Mahlzeiten bei der eigenen Mutter.
	5 h	50	nicht untersucht		
	6 h	90	nicht untersucht		
10. IX.	8 h	140	7,3	4,2	dgl.
	12 h	100	8,0	3,6	
	5 h	100	6,8	3,4	
11. IX.	8½ h	170	6,1	5,0	In der Nacht 3 mal von der Mutter gestillt.
	1 h	110	7,1	n. unters.	
	6 h	110	6,8	4,6	
12. IX.	8½ h	170	5,3	5,0	dgl.
	12½ h	130	5,8	n. unters.	
	5½ h	100	6.9	4,9	

Die vermuthete Wirkung dieser Maßregel auf die Änderung des Stuhles des Kindes trat fast mit der Regelmäßigkeit eines physikalischen Experimentes ein. Die Stühle waren nach den Eintragungen in der poliklinischen Krankengeschichte:

21. VIII.	Seit gestern 10 dünne Stühle	(Therapie: Tannigen.)
23. „	Täglich 4—5 »schleimige« grüne Stühle . .	dgl.
28. „	„ 4 „ . .	dgl.
31. „	Gestern 8 „ . .	(Therapie: 24stündiges Aussetzen der Nahrung, Wasserdiät.)
1. IX.	Kein Stuhl	5 Mahlzeiten Brust.
4. „	Täglich 7—8 grüne »schleimige« Stühle . .	(Therapie: Wasserdiät.)
5. „	Kein Stuhl	3 Mahlzeiten Brust.
6. „	9 Stühle wie früher	5 Mahlzeiten bei d. Mutter.
8. „	8mal Stuhl, wässrig, kleine Mengen . . .	3 Mahlzeiten bei d. Mutter. 2 „ bei Amme K. angelegt.
9. „	2 breiige, 2 grüne »schleimige« Stühle . .	2 Mahlzeiten bei d. Mutter. 3 „ bei Amme K. angelegt.
10. „	1 breiiger, 1 »gehackter« Stuhl	dgl.
11. „	Gestern kein Stuhl, am Vormittag 1 bräunlich gefärbter, geformter Stuhl	dgl. (3mal bei d. Mutter angel.)
12. „	1 Stuhl, aus 2 verschiedenen Partien bestehend, theils dünnflüssig, theils breiig; letztere Partie von unangenehmem Geruch	Von Nachmittag 5 Uhr an ausschließlich von der Mutter gestillt.
13. „	3 dünnflüssige, grün gefärbte Stühle.	
15. „	7 Stühle, darunter einer von breiiger Konsistenz.	
18. „	10 dünnflüssige Stühle.	
21. „	9 dgl. etc.	

Wir haben nur selten Gelegenheit, in der Poliklinik derartige Fälle zu beobachten, wo bei ausschließlicher geregelter natürlicher Ernährung andauernd manifeste Störungen bestehen; als solche muss immerhin diese Form von Darmentleerungen aufgefasst werden, wenn sie nicht, wie es gewöhnlich der Fall ist, nur vorübergehend auftritt. Wir hören von den Müttern der Kinder auch, dass die letzteren häufig unruhig sind, andere klinische Erscheinungen werden dagegen nicht beobachtet. Das Körpergewicht nimmt nach meinen Erfahrungen bei solchen Kindern ebenso regelmäßig zu, als bei den Kindern mit »normalen« Stühlen. Leider gelang es mir nicht, einen derartigen Fall zu genaueren Untersuchungen der Nahrungsmengen auf die Station aufzunehmen.

Verhalten der Nahrungsaufnahme bei verschieden hohem Fettgehalte der Frauenmilch.

Wir lernten außer dem Einfluss, den die Schwankungen des Fettgehaltes der Frauenmilch auf die Stuhlbildung haben, noch eine zweite

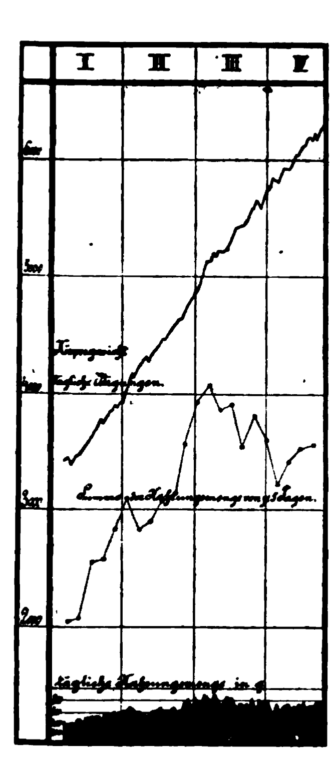
Beziehung zu dem klinischen Verhalten des Säuglings kennen, nämlich eine Reduktion der Nahrungsmenge bei steigendem Fettgehalte der Nahrung. Wenn diese Beziehung eine konstante ist, so müssen wir erwarten, dass die Nahrungsmengen durch die starken Schwankungen, denen ja nach meinen Untersuchungen wie nach den sonst vorliegenden Befunden die qualitative Zusammensetzung der natürlichen Nahrung fortdauernd unterworfen ist, kontinuirlich beeinflusst werden, und es erscheint danach ausgeschlossen, dass die Werthe für die tägliche Nahrungsaufnahme konform mit dem Anwachsen des Körpergewichts in einer geraden Kurve ansteigen. Derartige glatte Kurven existiren auch nur in den pädiatrischen Lehrbüchern. (Vergleiche z. B. Bendix, Lehrbuch der Kinderheilkunde, 1899, S. 25, Monti, Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen, 1899, S. 84 ff.)

Die Autoren verrathen nicht, auf welche Weise sie diese Werthe erhalten haben, die mit einer Regelmäßigkeit ansteigen, welche die Vermuthung nahe legt, dass es sich um konstruirte Zahlen handelt[1]. Merkwürdigerweise bezeichnet Monti in seinem Lehrbuche die entsprechenden Ahlfeld'schen Zahlen, die mit seinen eigenen nicht übereinstimmen, als »experimentell gefundene«, obwohl Ahlfeld (20) sein Material in umfangreichen Tabellen vorlegt und bis auf einzelne Ausnahmen die Größe jeder Mahlzeit durch die Wage bestimmt hat. Wir ersehen dagegen aus den allein maßgebenden Beobachtungen derjenigen Autoren, welche die Nahrungsmengen selbst fortlaufend bestimmt haben, dass das Nahrungsbedürfnis des Kindes während der ganzen Laktationsdauer großen Schwankungen unterworfen ist. (Vergl. Ahlfeld (20), Feer (21) u. s. w.) Die Größe dieser Schwankungen wird aus Kurven ersichtlich, etwa in der Anordnung, wie ich sie auf den bereits oben in den Text eingefügten Körpergewichtskurven Tafel 1, 2 und 3 eingezeichnet habe. Der schräg schraffirte Raum, der von der unteren Kurve begrenzt wird, repräsentirt die tägliche Nahrungsmenge, die mittlere Kurve giebt die Summe der an je 5 aufeinander folgenden Tagen getrunkenen Mengen Frauenmilch an und ist in demselben Maßstabe gezeichnet, wie die Körpergewichtskurve. Ich behalte es mir vor, an anderer Stelle über meine Beobachtungen betreffend den Nahrungsbedarf gesunder und kranker Kinder an der Brust zu berichten, und beschränke mich unter einem Hinweis auf die schon aus der Litteratur bekannten großen Schwankungen in der täglichen Nahrungsmenge der Brustkinder vor der Hand darauf, dass ich auf Grund meiner Untersuchungen den sehr erheblich von dem Laufe der Körpergewichtskurve abweichenden Verlauf der Nahrungsquantitätenkurve in ätiologischen Zusammenhang mit den phy-

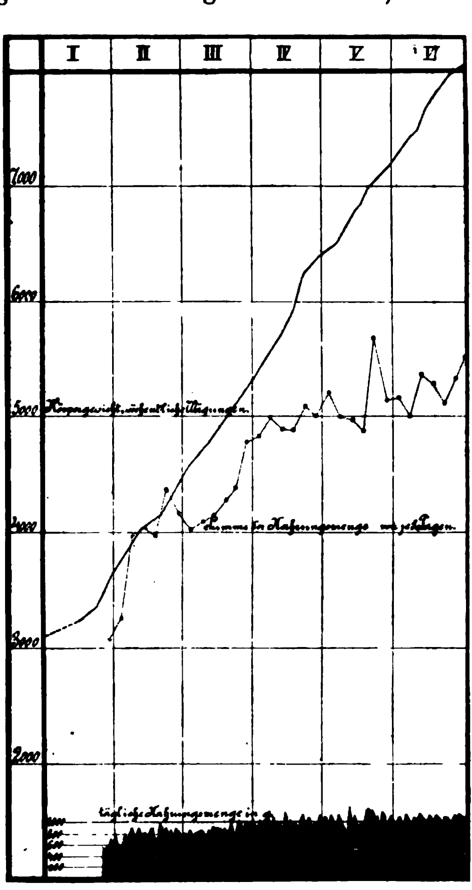
1) Ich übergehe hier natürlich alle jene Autoren, welche ausdrücklich nur Durchschnittswerthe angeben.

siologischen Schwankungen des Fettgehaltes der natürlichen Nahrung bringe.

Ich habe die Beobachtungen Ahlfeld's und Feer's (II. Kind, Knabe) in demselben Maßstabe in Kurvenform gezeichnet und füge dieselben auf Tafel 5 und 6, soweit sie die ersten 5 Lebensmonate betreffen, hier bei, sowie eine weitere anologe eigene Beobachtung auf Tafel 7[1]).



Taf. 5. Ahlfeldt's Kind.



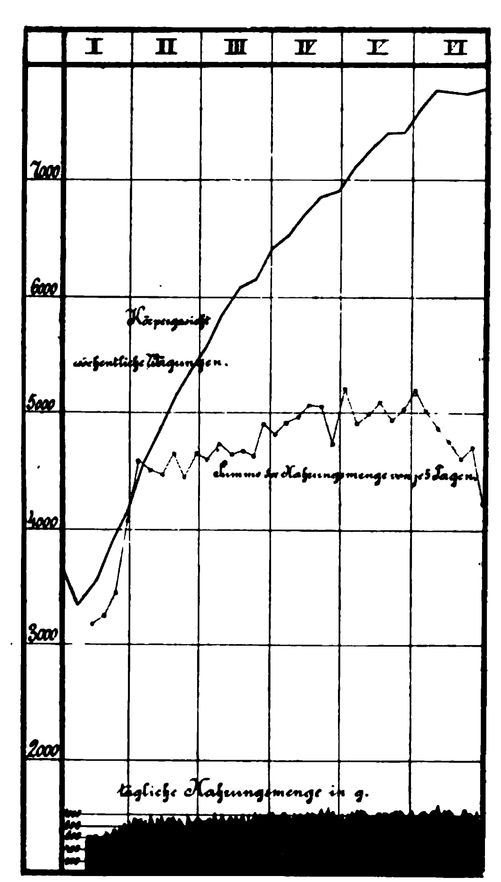
Taf. 6. Kind Feer II (Knabe).

Wir sehen auch hier ein sprunghaftes, unvermitteltes Ansteigen der Nahrungsquantitäten und darauf folgend wieder ein Absinken oder Stationärbleiben der betreffenden Kurve. Meine Beobachtungen und die aus ihnen gezogenen Schlussfolgerungen beziehen sich nur auf die ersten Laktationsmonate. Wir haben Grund zu der Annahme, dass die Stoffwechselvorgänge im späteren Verlaufe des Säuglingsalters in

1) Tafel 7 enthält die Kurve eines ebenfalls völlig normal gedeihenden Ammenkindes, welches in derselben Weise wie die Übrigen auf meiner Station beobachtet wurde.

mancher Beziehung sich wesentlich von denen der ersten Lebensmonate unterscheiden.

Meine Untersuchungen haben Manches ergeben, was für die weitere exakte Erforschung der Ernährungsphysiologie des Säuglings zur Inangriffnahme neuer Untersuchungen auffordert[1]). Auch praktisch wichtige Schlüsse aus meinen Beobachtungen zu ziehen, sind wir meines Erachtens berechtigt. Dieselben werden dem Arzte für die Beurtheilung des Ernährungserfolges bei Brustkindern von Werth sein, indem sie zeigen, dass nicht allein bei »normalen«, sondern auch bei weniger homogen geformten und eine raschere Passage durch die unteren Darmabschnitte verrathenden Stühlen ein günstiges Gedeihen des Säuglings statt hat und in solchen Fällen bei Fehlen anderer beunruhigender Symptome kein Anlass zu therapeutischen Eingriffen vorliegt.



Taf. 7. Kind Gertrud M.

Meine Untersuchungsergebnisse bestätigen endlich die bereits durch eine große Zahl von eigens dazu angestellten Versuchen festgestellte Thatsache, dass die chemische Analyse der natürlichen Nahrung, wie sie in der Praxis noch vielfach üblich ist und von einer Reihe von Pädiatern noch immer in den Lehrbüchern angegeben und sogar als nothwendig empfohlen wird, einer wissenschaftlichen Berechtigung entbehrt und bezüglich der Bestimmung des Fettgehaltes der Frauenmilch in Anbetracht der vorkommenden hohen Tagesschwankungen auch nicht einmal annähernd brauchbare Werthe ergeben kann.

Man sollte annehmen, dass es schon auf Grund der vorliegenden Litteratur ausgeschlossen sein müsste, aus einmal am Tage vorgenommenen chemischen Untersuchungen der natürlichen Nahrung Schlussfolgerungen auf eine eingetretene Veränderung der Zusammensetzung des Brustdrüsensekretes abzuleiten und die Ätiologie für diese angeb-

1) Ich meine damit in erster Linie Untersuchungen über den Nahrungsbedarf und über die Funktion des Fettes der Frauenmilch für den Stoffwechsel des Säuglings.

liche Veränderung in bestimmten äußeren Einflüssen zu sehen. Es giebt aber noch immer Autoren, welche sich über die Schwierigkeiten in der Beurtheilung derartiger Untersuchungen hinwegsetzen. In der Münchener medicinischen Wochenschrift 1899 No. 46 empfahl noch vor Kurzem Privatdocent Dr. Pletzer in Bonn unter dem Titel: »Zur Ernährung stillender Frauen« das Tropon als ein Mittel, welches einen günstigen Einfluss auf die Milchsekretion ausüben und hierdurch günstigere Verhältnisse für Mutter und Kind schaffen könnte. Bei der Unmöglichkeit, eine quantitative Vermehrung der Milchsekretion zu beweisen, beschränkte sich Pletzer auf qualitative Untersuchungen und fand im Verlaufe der Tropondarreichung eine Steigerung des Fettgehaltes der Milch.

Abgesehen davon, dass seine Untersuchungsmethode eine unzureichende und mit der Kenntnis der von ihm angeführten Litteratur kaum vereinbar ist, verdient noch der Umstand aus Pletzer's Arbeit hervorgehoben zu werden, dass der Autor jene Untersuchungen unberücksichtigt gelassen hat, nach denen der Fettgehalt der Milch in der ersten Zeit des Wochenbettes durchschnittlich niedriger angenommen werden muss gegenüber den späteren Fettwerthen. Pletzer führt diese Erscheinung bei den von ihm untersuchten Fällen ohne Bedenken auf die Wirkung des Tropons zurück.

Meine Ausführungen, soweit sie das wechselnde Verhalten im klinischen Bilde bei dem gesunden an der Brust ernährten Kinde zum Thema haben, werden von den deutschen Pädiatern nicht diejenige Beurtheilung finden, wie unter den ausländischen, die — wie besonders die französischen Autoren — über ein großes klinisches Material gesunder Brustkinder verfügen und denen, wie aus ihren Arbeiten hervorgeht, die klinischen Erscheinungen, mit welchen meine Untersuchungen sich beschäftigen, geläufig sind.

Durch meinen Chef, Herrn Prof. Czerny, weiß ich, dass an Säuglingsspitälern, in welchen eine große Zahl von Brustkindern ständig beobachtet wird, das Auftreten von passageren Störungen, wie ich sie in meiner Arbeit des öfteren ausführlich geschildert habe, in der Regel als akute Dyspepsie aufgefasst wird, ohne dass die Ätiologie dieser Erkrankungen bisher sicher gestellt worden ist. Wir finden zwar in den französischen Lehrbüchern eine Reihe von Momenten aufgeführt, welche für vorübergehende Änderungen im klinischen Verhalten gesunder Brustkinder verantwortlich gemacht werden. Die Art und Weise, wie das Zustandekommen derartiger »Dyspepsien« erklärt wird, beweist, dass auf diesem Gebiete noch reichlich Raum für eingehende und exakte Untersuchungen vorhanden ist. Nach meinen Beobachtungen müssen wir annehmen, dass ein großer Theil dieser »Dyspepsien« bei Brustkindern, soweit sie ohne sonstige erhebliche Beeinflussung des Allgemeinzustandes des Kindes passager verlaufen, auf eine länger dauernde Verminderung des Fettgehaltes der natürlichen Nahrung zu beziehen sind, und dass für solche Fälle in etwas weiterem Umfange der Satz Anwendung finden muss, den Czerny und Moser (25) bereits für die Erklärung des Auftretens »dyspeptischer« Stühle bei colostrumhaltiger Nahrung aufgestellt haben, dass »die Ursache der Stuhlverfärbung nicht durch eine Erkrankung des Kindes, sondern durch die Art des Nahrungsmittels bedingt« sein kann.

Die Beziehungen zwischen Nahrungsbedarf und qualitativer Zusammensetzung der natürlichen Nahrung, auf welche ich auf Grund meiner

Untersuchungen hingewiesen habe, welche es dem kindlichen Organismus ermöglichen, Aufnahme und Ausnützung seiner Nahrung nach Bedarf zu variiren, zeigen uns, dass wir der Individualität des einzelnen Kindes eine größere Bedeutung beizumessen haben, als wir bisher noch anzunehmen genöthigt waren. Wir erkennen in vielen Arbeiten, welche darauf abzielen, aus der Beobachtung des gesunden Kindes durch Rechnung eine Lehre der künstlichen Ernährung aufzubauen, nicht das Bestreben, den natürlichen Verhältnissen nach dieser Richtung hin in entsprechender Weise Beachtung zu schenken.

Litteratur.

1. Epstein, Die Verdauungsstörungen im Säuglingsalter. Handbuch der prakt. Medicin von Ebstein und Schwalbe. Stuttgart, F. Enke, 1899, S. 10.
2. Keller, Das Schicksal des Fettes im Organismus des Säuglings (noch nicht veröffentlicht).
3. Ad. Schmidt, Verhandlungen d. XIII. Kongresses für innere Medicin 1895, S. 320. Litteratur bei Schorlemmer, Münchn. med. Wochenschr. 1900, No. 14 und Archiv für Verdauungskrankheiten Bd. VI, Berlin, 1900, S. 263.
4. Schikore, Zur Kenntnis der Gallenfarbstoffe im Stuhle der Säuglinge (noch nicht veröffentlicht).
5. Keller, Kranke Kinder an der Brust. Jahrb. f. Kinderheilkunde N. F. Bd. LIII. S. 59.
6. Monti, Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen. Berlin-Wien, 1899, S. 43.
7. Baumm und Illner, Die Frauenmilch, deren Veränderlichkeit und Einfluss auf die Säuglingsernährung. Sammlung klin. Vorträge N. F. No. 105, Leipzig, 1894, S. 216.
8. Camerer und Söldner, Zeitschr. f. Biologie Bd. XXXIII, 1896, S. 46.
9. Adriance, A clinical report on the chemical examination of two hundred cases of human breast milk. Arch. of Pediatrics Bd. XIV, 1897, S. 22.
10. Schlossmann, Zur Frage der natürlichen Säuglingsernährung. Archiv für Kinderheilkunde Bd. XXX, 1900, S.
11. Thiemich, Über Veränderungen der Frauenmilch durch physiologische und pathologische Zustände.
    Über den Einfluss der Ernährung und Lebensweise auf die Zusammensetzung der Frauenmilch. Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. VIII, S. 521, Bd. IX, S. 504.
12. Johannessen, Studien zur Sekretionsphysiologie der Frauenmilch. Vortrag, gehalten an VIII. intern. hyg. Kongress in Budapest, Sept. 1894. Jahrbuch für Kinderheilkunde N. F. Bd. XXXIX, S. 380.
13. Smith, Archiv f. Physiologie 1884, S. 480.
14. Albertoni, Archives italiennes de Biologie Bd. XV, 1891, S. 321.
15. Schmoeger, Milchzeitung. 27. Jahrgang 1899, No. 33—35.
16. Bendix, Lehrbuch der Kinderheilkunde. Berlin-Wien, 1899, S. 24.
17. Johannessen und Wang, Studien über die Ernährungsphysiologie des Säuglings. Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. XXIV, 1898.
18. Kramsztyk, Über den Fettgehalt der Fäces bei Säuglingen und über die Fettresorption im Verdauungskanale derselben. (Paw. Tow. Lekars. Warsz. T. LXXX, Hft. 1 u. 2 1884.)
19. Uffelmann, Archiv f. Kinderheilkunde Bd. II, 1881, S. 1.
20. Ahlfeld, Über Ernährung des Säuglings an der Mutterbrust. Leipzig, 1878.
21. Feer, Beobachtungen über die Nahrungsmengen von Brustkindern. Jahrb. für Kinderheilkunde 1896, N. F. Bd. XLII.
22. Klemm, Zur Beurtheilung der Frauenmilch. St. Petersburger med. Wochenschrift N. F. XV. Jahrg. 1898, No. 47.
23. Carter and Richmond, Some observations on the composition of human milk. Brit. med. journal 1898, Januar.
24. Irtl, Systematische Fettbestimmung der Frauenmilch in den ersten 10 Tagen des Wochenbettes. Archiv f. Gynäkologie 1896, S. 368.
25. Czerny und Moser, Klinische Beobachtungen an magen-darmkranken Kindern im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. XXXVIII, S. 430.

306.

(Innere Medicin Nr. 89.)

Hämatologische Diagnostik in der praktischen Medicin.

Von

Edmund Biernacki.

Warschau.

Dank der großen Entwicklung der Hämatologie, welche im letzten Decennium das Interesse der forschenden Ärztewelt ebenso stark an sich fesselte, wie früher die Magenuntersuchungen, ist es zur Bildung eines neuen Zweiges der klinischen Medicin, d. h. der hämatologischen Diagnostik gekommen. Während sich die klinische Blutuntersuchung noch vor 15—20 Jahren lediglich auf die mikroskopische Besichtigung eines frischen Bluttropfens beschränkte, namentlich behufs Feststellung abnormer Formen der rothen Blutkörperchen, mitunter auch der längst bekannten Spirochaete Obermeieri, werden in speciellen umfangreichen Abschnitten der modernen Lehrbücher der Diagnostik Dutzende von Methoden, sowohl zur morphologischen und chemischen, wie bakteriologischen, bakterioskopischen und bakteriochemischen Blutuntersuchung am Krankenbette beschrieben. Das Thema der »klinischen Blutuntersuchung« wird auch von einer wahren Fluth von speciellen Abhandlungen, Monographien und größeren Werken besprochen.

Angesichts dieser Erscheinung könnte sich Mancher die hämatologische Diagnostik als eine diagnostische Panacee denken, welche die Erkenntnis der Krankheit überall da ermöglicht, wo das bisher nur schwerlich oder gar nicht gelang. Im modernen ärztlichen Alltagsleben scheint jedoch die Blutuntersuchung nicht diejenige Bedeutung zu haben, welche sie sich in den klinischen Lehrbüchern erworben hat. Die Blutuntersuchung wird zu diagnostischen Zwecken eigentlich nur von wenigen Einzelnen betrieben; breitere Ärztekreise verhalten sich in dieser Beziehung mehr zurückhaltend.

Dies rührt von tieferen Ursachen her. Will sich der praktische Arzt die moderne hämatologische Diagnostik unter Zuhilfenahme der Lehrbücher aneignen, so können Zweifel über die Nützlichkeit der klinischen Blutuntersuchungen in ihm entstehen, noch ehe er den Werth dieser und jener Untersuchungsmethode persönlich nachgeprüft hat. Will er andererseits die angebliche Allseitigkeit der hämatologischen Diagnostik einmal nachprüfen, so wird die Enttäuschung nicht lange auf sich warten lassen. In der That wohnt der modernen klinischen Hämatologie Etwas inne, wodurch sie das Schicksal der chemischen Magendiagnostik öfters theilen kann: Letztere spielt in der praktischen Thätigkeit des Arztes bekanntlich eine viel geringere Rolle, als dies gemäß ihrer Entwicklung zu erwarten wäre. An diesem Orte sei es gelegentlich bemerkt, dass die Blutuntersuchungen viel häufiger, als die moderne Magendiagnostik für die Praxis von reellem Nutzen sein können.

Vor allen Dingen müssen wir uns über einige principielle Grundsätze einigen, die den Begriff der ärztlichen Krankheitserkenntnis betreffen. Die ärztliche Erkenntnis der Krankheit, d. h. die ärztliche Diagnose, kann nun vermöge des natürlichen Triebes des Ärztegeistes nichts Anderes sein, als das Aufsuchen und Auffinden der krankhaften Grundschädlichkeit, bezw. der Ätiologie, unter den vorliegenden und sich vorspielenden Krankheitserscheinungen, welche zugleich der ursächliche Ausgangspunkt von subjektiven Beschwerden und objektiven Symptomen ist. Durch Feststellung der Grundschädlichkeit im gegebenen Krankheitsfalle werden einerseits therapeutische Anhaltspunkte gewonnen — insofern therapeutische Agentien zu Gebote stehen — andererseits lässt sich eine Vorstellung über das Schicksal des Kranken bilden.[1] Bei einem solchen Sachverhalt werden für den praktischen Arzt zu »diagnostischen« Methoden nur diejenigen, durch welche die Erkenntnis gewisser krankhafter Grundschädlichkeiten mittelbar oder unmittelbar ermittelt wird; die übrigen — mögen sie auch »klinisch« heißen — haben zum ärztlichen Geiste eigentlich keinen Zugang. Konsequenterweise kann die ärztliche Praxis von den neu erfundenen diagnostischen Untersuchungsmethoden nur diejenigen in ihren Wissensschatz aufnehmen, mittels deren die Erkenntnis solcher Krankheitsschädlichkeiten gelingt, welche bisher der Diagnose gar nicht oder nur schwer zugänglich gewesen sind. Es werden auch diejenigen neuen Methoden Aufnahme finden, welche, ohne principiell mehr zu leisten, als objektive an die Stelle der bisherigen subjektiven vorgeschlagen werden; endlich können auf

---

1) Ausführliche Begründung und Besprechung der obigen Sätze siehe in meiner bald erscheinenden Arbeit: »Gegenwärtige ärztliche Aufgaben«. Auch in meiner Broschüre: »Die moderne Heilwissenschaft. Wesen und Grenzen des ärztlichen Wissens.« Leipzig. B. G. Teubner, 1901 (Aus Natur und Geisteswelt, No. 25.). S. 6—15 ff., 68—75.

Erfolg bei den Praktikern die Untersuchungsmittel rechnen, durch welche eine Grundschädlichkeit rascher nachgewiesen werden kann, als dies früher möglich war. Es fordert allerdings die ärztliche Praxis von den neuen diagnostischen Methoden, dass sie nicht nur schonend, sondern auch möglichst einfach und leicht ausführbar, allerorts und zu jeder Zeit dem Arzte zugänglich seien.

Dass die praktische Medicin der Diagnostik eben die obigen, so zu sagen, instinktiven Postulate stellt, beweist nicht nur die geschichtliche Entwicklung der diagnostischen Untersuchungsmethoden, sondern auch das vorhandene Inventar dieser Methoden im Gedächtnisse und in den Händen jedes erfahrenen praktischen Arztes. Die Röntgen'schen Körperdurchleuchtungen, die sich die allgemeine Anerkennung in der praktischen Medicin so rasch erworben haben, lassen in der That manche Schädlichkeiten sicher nachweisen, die sich auf eine andere Weise häufig gar nicht erkennen lassen. Freilich sind die Röntgen'schen Methoden nicht so ganz einfach und überall zugänglich, wie die Perkussion und Auskultation; leider sind mit gleichem Fehler viele neue wichtige Errungenschaften in der Diagnostik behaftet: so ganz einfach ist doch auch das Handhaben vom Mikroskop nicht. Mit dem Postulate der Einfachheit und leichter Zugänglichkeit lässt sich überhaupt der Fortschritt der Medicin, gemäß bisherigen Erfahrungen, nicht vereinbaren: im Gegentheil steigen mit der Entwicklung unserer Wissenschaft nicht nur die geistigen, sondern auch die physischen und . . . materiellen Ausgaben des Arztes — eben so gut in Bezug auf den ersten Theil der ärztlichen Aufgaben am Krankenbette — das Diagnosticiren, wie auch auf das therapeutische Eingreifen.

Es dürfte also an der geringen Verbreiterung der hämatologischen Diagnostik nicht der Umstand Schuld tragen, dass sie nicht so ganz einfach ist. Ja, unter den neuesten diagnostischen Errungenschaften ist sie vielleicht technisch am schwierigsten. — Als sehr präcise und genau, brauchen manche hämatologischen Untersuchungsmethoden viel Geduld, ehe genügende Einübung erlangt und zugleich vertrauenserweckende Ergebnisse gewonnen werden können. Nebenbei sei es erwähnt, dass eben der technische Eingang in die klinische Blutuntersuchung eine besondere Sorgfalt bei dem Untersuchenden erheischt: der Einstich in die Fingerbeere muss rasch und gewandt gemacht werden, um einerseits ein paar genügend große, frei herausfließende Bluttropfen zu erhalten, andererseits dem Patienten die Überzeugung einzuflößen, dass die Blutuntersuchung, wenn auch kein ganz angenehmer, so doch kein zu beschwerlicher Eingriff sei. Der Arzt, der seine Kranken mehrmals schmerzhaft stechen wird, kann in seiner Klientel die hämatologische Untersuchung nicht so leicht populär machen.

Viel wichtiger ist der Umstand, dass die moderne Hämatologie dem

praktischen Ärzte viele sog. »klinische« Untersuchungsmethoden empfiehlt, welche als praktisch durchaus nicht anerkannt werden können. Es ist das ganz dieselbe Erscheinung, durch welche sich die moderne Magenlehre, ja auch die älteste Urologie charakterisiren, und die Ursache liegt in der mangelhaften Absonderung der Ziele und Aufgaben der praktischen Medicin von denen der reinen Wissenschaft. Jede Methode der pathologisch-wissenschaftlichen Forschung und vielleicht alle damit gewonnenen Ergebnisse wurden in die praktische Thätigkeit des Arztes übertragen, ohne Überlegung, ob diese Methoden und Resultate mit den Zwecken dieser Thätigkeit im Einverständnis sein können. Demgemäß, wie in der Magenpathologie vielleicht keine einzige Richtung der wissenschaftlichen Forschung existirte, ohne den Praktiker mit einer »klinischen« Methode zu beschenken — es sei an die Dutzende von Methoden zur quantitativen Salzsäurebestimmung im Mageninhalt erinnert — so hinterließ auch jeder Schritt vorwärts in der Erkenntnis der pathologischen Blutveränderungen eine »leichte und einfache« Untersuchungsmethode zum Nachweis am Krankenbette von qualitativen und quantitativen Blutanomalien, deren Bedeutung als primäre, ursächliche Krankheitsschädlichkeiten bisher gar nicht festgestellt ist. Viele dieser »klinischen« Untersuchungsmethoden sind durch Modifikation, bezw. Vereinfachung der genauen wissenschaftlichen entstanden: bei diesem »Praktischwerden« pflegte aber die Methode starke Einbuße an Genauigkeit und Zuverlässigkeit zu erleiden. So gestaltet sich auch das Schicksal dieser praktisch-wissenschaftlichen Erfindungen ziemlich traurig. Will man mittels derselben an die Lösung von wissenschaftlichen (pathologischen) Problemen in der Klinik herantreten, so werden die Ergebnisse von den Repräsentanten der reinen Disciplinen nicht selten misstrauisch angesehen; will man wieder die Methode in der Praxis einmal verwerthen, so ist eine solche Beschäftigung für viele nüchterne, mit gutem klinischen Geist beseelte Praktiker ein reiner Zeitverlust.

Eines der Lieblingsthemata war z. B. in der letzten Zeit die Ausarbeitung einer Methode zur Bestimmung der Blutalkalescenz in kleinen Blutmengen, so wie sie »klinisch« zur Verfügung stehen können. Es sind auch solche Methoden ersonnen worden. Abgesehen von verschiedenen Meinungsdifferenzen in der Lehre von der pathologischen Blutalkalescenz, hat man bisher noch Nichts darüber erfahren, wann und unter welchen Bedingungen eine gewisse Schwankung der Blutalkalescenz (im Sinne deren Zunahme oder Abnahme) die Grundschädlichkeit eines gegebenen Krankheitszustandes, das »höchste Krankheitsmoment« (Chalubinski) resp. den ursächlichen Ausgangspunkt der beobachteten subjektiven und objektiven Krankheitserscheinungen mit sich bringt. Stellt man also im konkreten Falle von Urämie, Coma diabeticum oder Chlorose und dergl. eine Herabsetzung der Blutalkalescenz fest, so weiß man bezüglich der

therapeutischen Anzeigen und der Vorhersage eben so viel vor wie nach der Blutuntersuchung.

Sehr lehrreich ist die Geschichte der morphologischen Blutuntersuchungsmethoden, und zwar derjenigen zum Studium verschiedener Leukocytenarten. Es hoffte freilich Ehrlich, aus der Vermehrung der Eosinophilen initiale Stadien der Leukämie diagnosticiren zu können; nachdem aber die Steigerung der Zahl der eosinophilen Leukocyten eben so gut bei Leukämie (dazu nicht bei allen Formen dieser Krankheit) wie beim Bronchialasthma, manchen Neurosefällen, mitunter bei Hämorrhagien konstatirt werden, verlor die Erscheinung ihre diagnostische Bedeutung (in Bezug auf die Leukämie) vollkommen. Trotz einer enormen Anzahl von Untersuchungen lässt sich vielleicht kein einziger Krankheitszustand gegenwärtig citiren, bei welchem durch die Feststellung gegenseitiger quantitativer Verhältnisse verschiedener Leukocytenarten dem Arzte über die therapeutischen Anzeigen, ja auch über die Prognose, mehr gesagt werden könnte, als dies aus der allgemeinen klinischen Untersuchung und Beobachtung des Kranken hervorgeht.[1]) Bezüglich der Leukämie selbst, möchte man mir persönlich die Frage stellen, warum ich in allen Fällen dieser Krankheit Bluttrockenpräparate herstelle, so mache ich das einzig und allein desswegen, um eine Kollektion von schönen und interessanten Präparaten zu sammeln, welche für die wissenschaftliche Bearbeitung der Leukämie event. verwerthet werden können. — Die Diagnose der Leukämie wird wohl auf Grund der klinischen Symptome und der Ergebnisse der einfachen Zählung der weißen Blutkörperchen sicher gestellt: dann liegen auch die therapeutischen Indikationen und die Vorhersage vor. Die weitere Blutuntersuchung (die Untersuchung auf verschiedene Leukocytenformen) behufs Bestimmung der Form der Leukämie unter Mithilfe von Blutergebnissen ist für den Arzt überflüssig, ganz einfach aus dem Grunde, weil die jetzt geltenden Leukämieformen eigentlich künstliche Klassificirungsprodukte sind und — abgesehen von der »akuten« und »chronischen« Leukämie — vielleicht keine grundsätzlichen Unterschiede bezüglich des Verlaufes und der Prognose zeigen.

Ganz zwecklos sind ferner für den Praktiker manche bakteriologischen Blutuntersuchungen, z. B. die auf die Eitererreger. Man weiß es wohl ganz sicher, dass in manchen Fällen von Septikopyämie Staphylokokken und Streptokokken aus dem Blute kultivirt werden können; dasselbe ist mitunter auch bei der Lungentuberkulose der Fall. — Die Diagnose der Septikopyämie ist doch bekanntlich für jeden erfahrenen Arzt, auch ohne Blutbefund, verhältnismäßig eine einfache Aufgabe; der Befund der

---

1) Vgl. auch die Abhandlung Bettmann's, »Die praktische Bedeutung der eosinophilen Zellen« (Samml. klin. Vorträge, No. 26, 1900) mit gleichlautenden Ansichten.

Staphylo- oder Streptokokken setzt kein diagnostisches Plus hinzu, desto mehr als er gar nicht konstant ist und nicht immer leicht gelingt. Andererseits werden diejenigen Schwierigkeiten, welche dabei in Bezug auf die Krankheitslokalisationen (Endokarditis, tiefliegende Abscesse) entstehen können, durch die bakteriologische Blutuntersuchung nicht im mindesten gelöst.

Was bleibt denn also aus der gesammten hämatologischen Diagnostik für die Praxis übrig? Aus der ganzen Schar der sog. »klinischen« Blutuntersuchungsmethoden können wohl nur sehr wenige in dieser Beziehung von Nutzen sein. Thatsache ist es dennoch, dass bei richtiger Verwerthung der zu besprechenden Methoden Ergebnisse am Krankenbette eruirt werden können, welche mit keiner der allgemeinen klinischen Untersuchungsmethoden erreichbar sind. Darüber will ich eben unten berichten, hauptsächlich auf Grund langjähriger persönlicher Erfahrungen, wobei ich nicht nur die rein wissenschaftlichen Methoden in Kenntnis nahm, sondern auch sehr viele von den »klinischen« auf ihren praktischen Werth nachgeprüft habe. Manche meiner Ansichten, zu denen ich im Laufe der Zeit gekommen bin, stimmen mit denen anderer Hämatologen überein und wurden zum Theil in meinen früheren Blutarbeiten schon einmal ausgesprochen. — An dieser Stelle will ich Alles zusammenfassen, um eine möglichst abgerundete Darstellung desjenigen zu geben, was schon jetzt als reife Erfahrung im Gebiete der hämatologischen Diagnostik dem praktischen Arzte in die Hände gegeben werden muss. Erschöpfend ist meine Arbeit vielleicht nur in dem Sinne nicht, als mir eine größere persönliche Bekanntschaft mit dem jüngsten Zweige der Hämatologie, d. h. der Serodiagnostik, fehlt. Über den praktischen Werth dieser Untersuchungsmethode, welche bezüglich der Diagnose des Darmtyphus, auch der Tuberkulose, große Hoffnungen erweckte, lauten übrigens die neueren Berichte viel weniger günstig, als die ersteren.

Entschließt man sich, Blutuntersuchungen zu praktischen Zwecken vorzunehmen, so darf vor Allem der allgemeine Grundsatz nicht vergessen werden, dass die Ergebnisse der hämatologischen Prüfung nur selten von absolutem Werthe (d. h. vom Werthe »an sich«) sind. Man versuchte wohl und versucht man sogar bis jetzt, im Blute specifisch-diagnostische Zeichen für viele »Krankheiten« der modernen Krankheitsklassifikation ausfindig zu machen (z. B. Diabetes, harnsaure Diathese etc.). Die Versuche schlagen jedoch am häufigsten ganz fehl, wodurch das Misstrauen gegenüber der Hämatologie nur gesteigert wird. Die ganze Frage spitzt sich dahin zu, dass mittels der Blutuntersuchung meistens keine »pathognomonischen« Zeichen, sondern nur gewöhnliche »Krank-

heitssymptome« ermittelt werden, welche in gleich intensiver Entwicklung, wie überhaupt die Symptome bei dem Wesen nach ganz verschiedenen Krankheitsschädlichkeiten vorhanden sein können. Somit lassen in der Regel die Blutsymptome an sich eine Diagnose nicht stellen, sondern nur in Gemeinschaft mit anderweitigen Ergebnissen der Krankenuntersuchung. Indem aber die Blutveränderungen, gegenüber der überwiegenden Mehrzahl der jetzt gebräuchlichen Symptome, häufig genau bemessen und durch Ziffer versinnlicht werden können, dürfen sie überhaupt eine hohe Beweiskraft für sich beanspruchen, was von vielen subjektiv gefärbten Ergebnissen der allgemein-klinischen Krankenuntersuchung durchaus nicht gesagt werden kann.

Wenn die Bedeutung der Blutuntersuchung »absolut« wird — sind diese Ausnahmen allgemein bekannt. Vor Allem sei an die Malariaplasmodien erinnert. Hierbei wird zum Blutsymptom die gegenwärtig allgemein acceptirte Ursache, bezw. Grundschädlichkeit der Erkrankung: dadurch entscheidet der positive Befund von Malariaplasmodien im Blutpräparate die Diagnose — mögen auch die übrigen klinischen Symptome kein typisches Krankheitsbild von Sumpffieber mit sich wiedergeben. Den Werth des Plasmodiennachweises wird jedoch der erfahrene Praktiker kaum so hoch anschlagen, wie z. B. den Koch'schen Bacillus im Auswurfe. Die Malaria ist so häufig typisch, dass sie keine Schwierigkeiten bei der Diagnose bietet; in weniger klassischen Fällen nimmt das Krankheitsbild schärfere Kontouren häufig eben dann an, wenn man zur Blutuntersuchung greifen will. So geschieht es auch, dass die Blutuntersuchung in der überwiegenden Mehrzahl der Malariafälle die Diagnose nur bestätigt. Es ist freilich der Umstand nicht zu verkennen, dass die Blutuntersuchung eine sichere Malariadiagnose principiell rascher entscheiden lässt, als das allgemeine Krankheitsbild. Leider wird der praktische Werth in dieser Hinsicht durch die bekannte Thatsache erheblich geschmälert, dass in gar nicht seltenen, ganz typischen Malariafällen der Nachweis von Plasmodien misslingt, bezw. dass erst wiederholte Blutentnahme und wiederholtes Durchmustern der Blutpräparate zum positiven Resultate führt. Zeitraubend und umständlich ist also diese Art der Untersuchung oft. Lohnen wird sich gewiss die Mühe, wenn mittels Blutuntersuchung ein unklares Krankheitsbild als Malaria entpuppt wird: dann darf auch der Nachweis von Plasmodien den höchsten Rang unter den diagnostischen Hilfsmitteln beanspruchen. In unseren Breiten, wo meistens nur ganz typische Fälle dieser Krankheit beobachtet werden, kann aber Letzteres kein häufiges Vorkommnis sein.

Weniger Kommentare braucht der Befund einer enormen Steigerung der Zahl der weißen Blutkörperchen — etwa über 100 000 in 1 cmm. An sich bedeutet diese Ziffer das Vorhandensein von Leukämie.

Ausnahmen von dieser Regel sind bisher vielleicht nicht einmal beobachtet worden. Andererseits darf die Diagnose sogar bei dem typischsten allgemein-klinischen Krankheitsbilde auf Leukämie nicht gestellt werden, ehe die obige Steigerung der Leukocytenzahl mittels Blutkörperchenzählung konstatirt ist. Fehlt sie, so hat man etwas Anderes, bezw. die Pseudoleukämie vor sich. Es muss also die Zählung der weißen Blutkörperchen unbedingt überall da vorgenommen werden, wo der leiseste Verdacht auf die Leukämie vorliegt, und namentlich nicht nur bei Gesammtheit bekannter Symptome dieser Krankheit, sondern auch bei einzeln auftretenden Erscheinungen, wie z. B. einer anscheinend idiopathischen Milzhypertrophie, Schmerzhaftigkeit des Sternums bei perkussorischer Brustuntersuchung etc. Das gute Aussehen des Kranken schließt dabei die Existenz der Leukämie an sich gar nicht aus (eigene Beobachtungen).

Als selbständig muss drittens die Herabsetzung der Zahl der rothen Blutkörperchen auf $^1/_5$—$^1/_6$ der normalen gelten; ein solcher Befund lässt mit geringem Vorbehalt sehr wichtige diagnostische und prognostische Schlüsse machen. Thatsache ist es nämlich für Jedermann, der lange Reihen von Blutkörperchenzahlen in pathologischen Zuständen gesammelt hat, dass eine bedeutende Abnahme der rothen Zellen überhaupt keine häufige Erscheinung ist. Im Gegentheil kommt man zur Überzeugung, dass der Organismus strebt, die normale Zahl der rothen Blutkörperchen in der Krankheit nach Möglichkeit beizubehalten. So beobachtet man in der That auch bei so schweren Erkrankungen wie die Tuberkulose und chronische Nephritis normale Blutkörperchenwerthe nicht selten; kommt deren Herabsetzung einmal zu Stande, so pflegen die Verluste $^1/_3$—$^1/_4$ der Norm nicht zu übersteigen. Bekanntlich ist bei einer »primären« Blutkrankheit, wie der Chlorose, die herabgesetzte Zahl der rothen Zellen keine Regel: trotz eines ausgesprochen chlorotischen Aussehens, anämischer Herzgeräusche und starker Hydrämie trifft man fast normale Zahlen vielleicht mehr als in der Hälfte aller Fälle dieser Erkrankung.

Bei einem solchen Sachverhalt darf eine bedeutendere Verminderung der rothen Blutkörperchen für das Zeichen einer schweren Störung sowohl im Blutleben selbst wie überhaupt der Gesundheit gehalten werden; bezw. müssen auch die grundsätzlich leichteren Krankheitsschädlichkeiten, wie die Chlorose, mit dieser Blutveränderung als »schwerere« Fälle aufgefasst werden. Was nun die diagnostische Bedeutung der Blutkörperchenabnahme auf $^1/_5$—$^1/_6$ der Norm betrifft, so sind so niedrige Werthe — abgesehen von traumatischer Anämie — bisher kaum bei einem anderen pathologischen Zustande zur Beobachtung gekommen, als bei der sog. Anaemia gravis (idiopathica, perniciosa). Ohne Zweifel kann man auch einer später in Heilung übergehenden Chlorose mit nur 1,2—1,5

Millionen rother Zellen in 1 cmm begegnen; eine idiopathische Anämie im chlorotischen Alter mit unter 1 Million Blutkörperchen darf aber kaum als »Chlorose« diagnosticirt werden; wenigstens differirten zwei eigene Fälle der Art ihrem ganzen Verlaufe nach nicht viel, besser gesagt, gar nicht von denjenigen der »idiopathischen« perniciösen Anämie, indem auch der tödliche Ausgang nicht ausgeblieben ist. Sonst bringen überhaupt alle »idiopathisch« sich entwickelnden schweren anämischen Zustände im reifen oder höheren Alter keine gute Prognose mit sich, wie die alte klinische Erfahrung lehrt. Davon giebt es einige Ausnahmen: sie betreffen Fälle von Anämie mit stark herabgesetzter Blutkörperchenzahl und starker Hydrämie, welche durch Darmparasiten (Anchylostomum duodenale, Botriocephalus) bedingt sind und nach deren Abtreibung ganz gut heilen können. Die übrigen, deren Ätiologie zuweilen auf die Atrophie der Magen-Darmschleimhaut zurückgeführt wird, mögen sie auch unter der Behandlung hie und da eine Besserung zeigen, pflegen doch früher oder später letal zu enden. Meinerseits kann ich auf Grund einer ziemlich großen persönlichen Erfahrung das angeben, dass ich alle Kranken mit unter 1 Million rother Blutkörperchen nicht lange am Leben gesehen habe: somit hat dieser Werth, wenigstens für mich persönlich, nicht nur diagnostische, sondern zugleich auch prognostische Bedeutung, vor Allem — es sei noch einmal wiederholt — wenn es sich um Personen im reifen oder späteren Alter handelt.

Nicht nur aber diagnostisch ist dieser Blutbefund, sondern zugleich noch differentialdiagnostisch. Eine schwere Anämie kann manchmal auch durch eine Neubildung (Carcinom) verursacht werden. Lässt sich bei schwer anämischen Symptomen durch die gewöhnliche klinische Untersuchung ein Neoplasma des Magens oder Uterus u. dergl. nachweisen, so verliert die Anämie, als keine Grundschädlichkeit, sondern nur eine sekundäre Erscheinung, ihre praktische Bedeutung. Doch auch bei negativem Ergebnis in dieser Hinsicht stellt der Arzt die Vermuthung einer »occulten« Neubildung als Ursache der Anämie nicht so gern bei Seite. Es kann nun die Blutuntersuchung zur Entscheidung der Zweifel ganz untrüglich beitragen. Es geht nämlich aus zahlreichen Materialien, welche in Bezug auf die Blutveränderungen beim Carcinom gesammelt sind, hervor, dass eine starke Herabsetzung der Zahl der rothen Blutkörperchen der Neubildung gar nicht eigen ist. In vielen Fällen von Magencarcinom existiren procentische Blutveränderungen überhaupt nicht, ja es kommt sogar eine Steigerung der Blutkörperchenzahl mit Abnahme des Wassergehaltes im Gesammtblute (Zeichen von Blutverdickung) mitunter vor. In anderen Fällen mit starker Verwässerung des Gesammtblutes (carcinomatöse Hydrämie und Anämie) fällt die Zahl der rothen Zellen unter 1 Million vielleicht nur bei starken Blutungen oder im allerletzten Krankheitsstadium herab: sonst beobachtete ich in Überein-

stimmung mit anderen Forschern[1]) auch bei einem stark anämischen Aussehen noch $^1/_2$—$^1/_3$ der Norm.

Demgemäß werden weniger als eine Million rother Blutkörperchen in 1 cmm ziemlich kategorisch gegen das Carcinom als Ursache der Anämie sprechen. Der umgekehrte Schluss ist freilich nicht gestattet — weil nicht alle Fälle von Anaemia gravis idiopathica gleich bei der ersten Blutuntersuchung eine so starke Herabsetzung der rothen Zellen zeigen. Es kann also die differentielle Diagnose zwischen Carcinom und idiopathischer Bluterkrankung mittels des obigen numerischen Verhaltens nicht immer gestellt werden. Letzterer Umstand fällt jedoch nicht so stark ins Gewicht ganz einfach desswegen, weil die differentielle Diagnose zwischen carcinomatöser und idiopathischer Anämie Angesichts geringer prognostischer Unterschiede für den Arzt häufig von geringem praktischen Interesse sein kann. Es kommt noch hinzu, dass nicht seltene Fälle von perniciöser Anämie als »rein« sich nicht vorstellen, bezw. als Übergangsformen aufgefasst werden müssen. So muss z. B. in einigen derartigen Fällen Angesichts starker Milzvergrößerung und periodischer Temperatursteigerungen (neben »typischem« Blutbefunde) die Frage aufgeworfen werden, ob man mit einer »echten« perniciösen Anämie mit Milzvergrößerung, als Nebensymptom, oder mit einer »anämischen« Pseudoleukämie zu thun hat. Berücksichtigt man dabei den Umstand, dass die Pseudoleukämie wieder kein einheitlicher und scharf begrenzter Begriff ist, bezw. dass sie als eine Sarkomatose (Lymphosarkom) mitunter imponirt, so kann mitunter die Diagnose der »idiopathischen« und »neoplasmatischen« Anämie eben aus diesem principiellen Grunde nicht zu Stande kommen.

Von Manchen wird zur Diagnose der perniciösen Anämie die mikroskopische Untersuchung der gefärbten Blutpräparate, und zwar behufs Feststellung von kernkaltigen rothen Blutkörperchen, deren Degenerationsformen u. dergl., als unentbehrlich angesehen. Durch das oben Gesagte wird diese Unentbehrlichkeit eigentlich ausgeschlossen. Sicher ist das eine, dass das beste und reichhaltigste Material zur Erklärung der abnormen Formen rother Blutkörperchen eben das Blut bei perniciöser Anämie bietet. Man kann jedoch bei jeder starken Hydrämie (Gesammtblutverwässerung)[2]), also eben so gut bei Chlorose, wie carcinomatöser Anämie Poikilocyten und kernhaltige Zellen u. dergl. beobachten: somit gewinnt man dadurch keine pathognomonischen Anhaltspunkte. Allerdings ist es nicht zu vergessen, dass nach Ehrlich das

1) Vgl. Krokiewicz, Archiv f. Verdauungskrankheiten Bd. 6, H. 1.

2) Um etwaigen Missverständnissen vorzubeugen, sei es an dieser Stelle ausdrücklich betont, dass ich durch die Benennung »Hydrämie« immer nur die Verwässerung des Gesammtblutes verstehe, und nicht allein z. B. die Verwässerung des Serums, was bei manchen Autoren der Fall ist.

gegenseitige numerische Verhalten verschiedener kernhaltiger Blutkörperchen zu prognostischen Zwecken verwerthet werden kann: das Überwiegen von Normoblasten gegen die Megaloblasten soll ein prognostisch günstiges Zeichen sein (Neigung zur Besserung). Wegen der Umständlichkeit wird man sich dieser mühevollen Untersuchungsmethode in der Praxis kaum häufig bedienen, besonders wenn — wie schon einmal betont — die einzelnen Fälle von perniciöser Anämie sich unter einander in Bezug auf die Prognose grundsätzlich nicht unterscheiden. Dazu reichen einigermaßen das Verlaufsbild und die allgemeinen Symptome aus.[1])

Den drei besprochenen Blutbefunden könnte man noch die spektroskopischen Blutuntersuchungsergebnisse, und zwar den Nachweis von CO-Hämoglobin anreihen. Dieser Befund ist leider sowohl in der gerichtlichen wie praktischen Medicin von mehr theoretischem als praktischem Werthe Dank dem Umstande, dass die spektroskopische CO-Reaktion auch bei tödlichem Ausgange nicht selten fehlt. Die Diagnose der CO-Vergiftung begegnet in der Klinik wohl nur ausnahmsweise Schwierigkeiten.

Viel wichtiger wird dagegen der Nachweis von Spirochaete Obermeieri sein, die in allen Fällen des (selten zu beobachtenden) Rückfalltyphus im Blute auftritt. Eine entscheidende Bedeutung wird weiter in unklaren Fällen der Befund von Tuberkelbacillen im Blute haben: das ist aber ein klinisches Unicum. In heißen Regionen muss man gelegentlich nach Filaria sanguinis hominis suchen; wo die Lepra verdächtig ist, kann der Nachweis von Leprabacillen den Fall aufklären — wie dies bei einigen syringomyelie-ähnlichen Erkrankungen der Fall ist. Es darf endlich nicht unerwähnt bleiben, dass man in manchen unklaren Fällen von Morbus Werlhofii die Anthraxbacillen als Ursache entdeckt hat.

Mit dem Obigen ist vielleicht Alles erschöpft, was über »pathognomonische« Blutbefunde gesagt werden kann. Die Verwerthung dieser Befunde in der Praxis setzt nun, wie leicht ersichtlich, die Kenntnis von zwei Untersuchungsmethoden voraus: erstens die Blutkörperchenzählung, zweitens die Herstellung von Bluttrockenpräparaten und deren mikroskopische Besichtigung (mitunter auch die des frischen Bluttropfens).

Als dritte Grundmethode für die praktische Blutuntersuchung muss die Hygrämometrie, d. h. die Bestimmung des Wassergehaltes im Gesammtblute gelten. Diese Methode liefert, wie wir es gleich beweisen

---

1) Betreffs der morphologischen Blutuntersuchung bei Anämie vgl. auch die ähnlich lautenden Äußerungen Lazarus' in seinem Werke über die Anämie (Nothnagel's Sammlung).

werden, dem Praktiker noch mehr werthvolle semiotische Materialien, als die alte Blutkörperchenzählung, indem sie zugleich die Zählungsergebnisse einigermaßen ergänzt und auf diese Weise dieselben dort verwerthbar macht, wo sie allein dastehend eigentlich ohne Sinn wären.

Die Hygrämometrie nebst der Blutkörperchenzählung, außerdem in diesbezüglichen Fällen die mikroskopische Untersuchung der Bluttrockenpräparate (am häufigsten zum Nachweise von Malariaplasmodien) — das ist derjenige Plan, nach welchem ich meine Blutuntersuchungen zu praktischen Zwecken seit 4—5 Jahren ausführe, und welcher, glaube ich, alle die häufigeren Eventualitäten umfasst, die bei gegenwärtigem Stande der Wissenschaft für den Praktiker in Betracht kommen müssen.

Es kann sofort die Frage aufgeworfen werden: warum findet sich im obigen Plane kein Platz für die Hämoglobinometrie, diese entschieden bekannteste und populärste »klinische« Blutuntersuchungsmethode? Darauf die Antwort: ganz einfach desswegen, weil der Hämoglobinometrie eben jeder praktische Werth für den Arzt abgesprochen werden muss. Dieser Satz kann freilich Vielen wenig glaubwürdig erscheinen, indem die Hämoglobinometrie in hämatologischen Kapiteln aller klinischen Lehrbücher bis in die jüngste Zeit die erste Stelle einnimmt, ja auch die namhaften Forscher immer neue Apparate zur kolorimetrischen Bestimmung des Hämoglobins erfinden. Letztere Erscheinung ist aber nicht anders zu deuten, als dass die fundamentalen in den letzten Zeiten gefundenen Thatsachen, aus denen die Unbrauchbarkeit der Hämoglobinometrie eben für praktisch-ärztliche Zwecke erhellt, leider noch zu wenig bekannt sind oder nicht beachtet werden. Es gesellt sich noch der Umstand hinzu, dass man sich den Charakter der ärztlichen Aufgaben zu wenig überlegt.

Worauf die Unbrauchbarkeit der kolorimetrischen Hämoglobinbestimmung in der ärztlichen Praxis beruht, darüber auf ausführliche Auseinandersetzungen einzugehen, ist hier nicht der Ort.[1] Thatsache ist es aber, dass der Arzt, so lange er sich des Hämoglobinometers bedienen will, eigentlich nicht mehr erfährt, als von ihm durch die gewöhnlichen Methoden der Krankenuntersuchung ermittelt wird, d. h. er kommt dabei zu denselben falschen Schlüssen bezüglich der »Anämie«, zu denen er

---

1) Näheres darüber vergleiche: Biernacki, Untersuchungen über die chemische Blutbeschaffenheit bei pathologischen, insbesondere bei anämischen Zuständen. Zeitschr. für klin. Medicin Bd. XXIV, 1894, S. 460. Über die chemische Konstitution des pathologischen Menschenblutes. Wiener med. Wochenschr. 1893, No. 43—44. E. Grawitz, Über hämoglobinometrische Untersuchungsmethoden und ihre Bedeutung für klinische Zwecke. Allgem. med. Centralztg 1895, No. 19—20. C. H. Mayer, Die Fehlerquellen der hämometrischen Untersuchung. Deutsch. Archiv f. klin. Medicin Bd. LVII, 1895. Ausführliche Arbeit. J. Schnürer, Der physikalische Blutbefund in seiner Abhängigkeit von gesunden und kranken Kreislaufsorganen. Centralbl. f. allgem. Pathologie und pathologische Anatomie 1899, No. 8 u. 9.

wegen der Mängel der allgemeinen klinischen Untersuchungsmethoden so häufig geführt wird. Und dies geschieht eben dadurch, weil er jede Herabsetzung der Hämometerwerthe als Beweis einer vorhandenen Anämie anerkennen muss; indessen beweist dies eine Herabsetzung der Hämometerwerthe so ohne Weiteres gar nicht, eben so wenig, als durch sie die Abnahme des Hämoglobingehaltes bewiesen wird.

Dass die gebräuchlichen Hämoglobinometer (v. Fleischl oder Gowers) keine genauen Apparate sind, das hat man schon seit lange erfahren; desswegen empfahl man auch, dieselben in der »wissenschaftlichen« Thätigkeit zu verwerfen. In der »Klinik«, wo angeblich keine Genauigkeit erforderlich ist, sollten sie sich dagegen als »praktische«, leicht zu handhabende Apparate sehr nützlich erweisen. Man hat nämlich in vergleichenden Kontrollversuchen konstatirt (Dehio und seine Schüler), dass — abgesehen vom subjektiven Fehler — die kolorimetrischen Apparate beim Untersuchen von hämoglobinarmen Blutarten zu niedrige Werthe zu erweisen geneigt sind: der Fehler wuchs mit der zunehmenden Hämoglobinarmuth. Desswegen fertigte man Korrekturtabellen an. Dadurch kann aber die Abhilfe nicht geschaffen werden. Man muss mit einem wichtigeren Umstande rechnen. Das Princip der Kolorimetrie ist an sich durchaus nicht falsch, vorausgesetzt, dass das Gleichartige mit dem Gleichartigen gemessen wird: je mehr färbenden Körpers in der Auflösung, desto intensiver, »dunkler« deren Färbung; also umgekehrt — die Zunahme der Färbungsintensität bedeute die Zunahme der Farbmenge — angenommen, dass zwischen beiden Erscheinungen einfache Parallele existirt.

Bei der Untersuchung des Menschenblutes mittels der Hämoglobinometer ist leider und kann grundsätzlich den obigen Principien nicht Genüge gethan werden. Die Hämoglobinometer, welche einen gefärbten Keil (v. Fleischl) oder eine gefärbte Auflösung (Gowers) u. dergl. in ihrem Bau enthalten, sind von vorn herein zur quantitativen Bestimmung nur einer gewissen Pigmentslösung (sei es das Oxyhämoglobin) bestimmt. Dagegen ist das Gesammtblut keine Auflösung von einem Pigment, sondern enthält in der Regel zwei so stark in ihrer Farbe differirende und labile Körper, wie das Oxyhämoglobin und Hämoglobin: es kommen noch andere Blutpigmente (sog. Osmazome) hinzu, welche ihrerseits den Stand der Blutfärbung beeinflussen und modificiren können. Dank dem Blutfarbstoff allein kann es sehr leicht vorkommen, dass bei ein und derselben Hämoglobinquantität ganz falsche Vorstellungen aus augenscheinlichen Empfindungen entstehen werden: prävalirt das Hämoglobin, um so intensiver, »dunkler« das Blut — also mehr Blutpigment; ist dagegen das Blut sauerstoffreicher, um so »heller« ist es — also weniger Pigment.

Es sind das keine rein theoretischen Betrachtungen. Sie sind durch die praktischen Erfahrungen zur Genüge bewiesen worden. So konnten

auch verschiedene sonderbare Ereignisse, denen man beim Gebrauch von kolorimetrischen Hämoglobinometern begegnete, auf keine andere Weise als auf die obige gedeutet werden. Es ist z. B. allen mit Hämoglobinometern Arbeitenden bekannt, wie häufig der Färbungscharakter des zu prüfenden Blutes demjenigen des prüfenden Keiles sich nicht anpassen lässt. So wird es immer sein, wenn man zwei verschiedenartige Pigmente (z. B. Eosin- und Karminlösungen) mit einander vergleichen will. Oertel[1] schloss auf große territorielle Unterschiede der Blutzusammensetzung, nachdem er helleres und dunkleres Blut aus der Fingerkuppe hämoglobinometrisch untersuchte; indessen fallen die territoriellen Unterschiede des Blutverhaltens ins Gebiet der unvermeidlichen Untersuchungsfehler. Stintzing und Gumprecht[2]) fanden häufig bei Untersuchung des sauerstoffarmen, also dunklen Blutes bei Herzfehlern übernormale Hb-Werthe, trotzdem das Blut hydrämisch und — sicher — nicht selten auch hämoglobinärmer als in der Norm war. Viel wichtiger für die Praxis ist der Umstand, dass, falls das Blut mit normaler Farbstoffmenge aus verschiedenen Ursachen einmal heller wird, als in der Norm, das Hämoglobinometer eine Abnahme der Hb-Quantität, also eine »Anämie« leicht anzeigen kann. Auf diese Weise findet man, wovon unten noch einmal die Rede sein wird, bei Nervenkranken mittels des Hämoglobinometers sehr häufig eine »Anämie«, während thatsächlich die Anämie bei derartigen Kranken nur selten existirt.[3]) Die event. Discrepanz zwischen dem wirklichen Blutfarbstoffgehalte und den (herabgesetzten) Hämometerwerthen ist übrigens durch direkte Versuche erwiesen, in welchen die Hb-Menge mittels der sichersten Methode, die gegenwärtig zu Gebote steht (quantitative Eisenbestimmungen nach der Wägungsmethode), gemessen wurde.

Man versuchte die principiellen Fehler der kolorimetrischen Blutuntersuchung auf diese oder jene Weise zu beseitigen: so konstruirte F. Hoppe-Seyler einen Apparat, bei welchem das zu untersuchende Blut mit CO gesättigt und nachher mit einer bekannten CO-Hämoglobinlösung verglichen wird; es wird also hierbei das Gleichartige mit dem Gleichartigen bestimmt. Wegen der Umständlichkeit hat sich aber diese

1) Oertel, Beiträge zur physikalischen Untersuchung des Blutes. Deutsch. Archiv f. klin. Medicin Bd. L, 1892.

2) Stintzing und Gumprecht, Wassergehalt und Trockensubstanz des Blutes beim gesunden und kranken Menschen. Deutsch. Archiv f. klin. Medicin Bd. LIII. S. 265—302.

3) In der Arbeit von 1894 meinte ich noch, das Hellwerden des Blutes, demgemäß also auch die Herabsetzung der Hämometerwerthe bedeute immer die Zunahme des Wassergehaltes im Blute, d. h. die Anämie. Im Sinne dieser Anschauungen erwähnte ich in der Chlorose-Arbeit von 1897 (das Citat s. unten) die »häufige« Existenz der Anämie bei Nervenkranken, was als unrichtig sich seitdem erwiesen hat.

Methode sogar in den Kliniken nicht akklimatisiren können, ebenso wie die spektrophotometrische Hb-Messung, für das supremste Kriterium von Einigen gehalten, über dessen Einwandsfreiheit übrigens noch das letzte Wort nicht gefallen ist.

Ich will durchaus nicht behaupten, dass die kolorimetrischen Apparate absolut keinen Werth besitzen. Eine starke Herabsetzung der Hämometerwerthe beweist das Vorhandensein von Hydrämie und Hämoglobinarmuth wohl immer; außerdem gebe ich es gern zu, dass in einer ganzen Reihe von Fällen der wirkliche Blutfarbstoffgehalt und die Hämometerergebnisse zusammenfallen können: die Hauptsache ist es nur, dass man von vorn herein nicht wissen kann, wann dies der Fall sein wird. Darauf kommt aber nicht Alles an. Mögen mit der Zeit ganz einwandsfreie kolorimetrische Methoden ersonnen werden, so werden sie in der Zukunft kaum eine wichtige Rolle wiedererlangen und zwar aus dem principiellen Grunde, weil der Schwerpunkt der gegenwärtigen hämatologischen Begriffe nach ganz anderen Seiten hin allmählich verschoben wird. Während noch vor Kurzem die »Verarmung des Blutes an Hämoglobin« als die essentiellste pathologische Blutveränderung galt, bezw. der Begriff der Anämie mit dem Begriffe der Hämoglobinarmuth stillschweigend identificirt wurde, verliert eine solche Auffassung immer mehr ihre Stützen. Sicher ist es vor allen Dingen, dass es in der menschlichen Pathologie keine isolirte Verarmung des Blutes an Hämoglobin giebt — wie es früher scheinen konnte; ist die Herabsetzung des Hämoglobingehaltes einmal vorhanden, so ist sie nur eine Theilerscheinung einer ganzen Reihe von quantitativen chemischen Blutveränderungen, welche doch ihrerseits im pathologischen Blutleben von Bedeutung sein müssen. Freilich kennen wir die physiologische Rolle z. B. eines Blutkaliums oder Blutphosphors, deren Menge bei Abnahme des Blutfarbstoffes auch (noch deutlicher) abnimmt, viel weniger, als diejenige des Hämoglobins. Wir dürfen aber das Hämoglobin keines Falls mehr in den Vordergrund stellen, denn das Studium der Funktionen des pathologischen Menschenblutes liefert keine Anhaltspunkte dafür, dass die Hämoglobinarmuth für die Grundschädlichkeit des anämischen Blutes und Organismus auch weiter gehalten werden muss. Im Gegentheil entdeckte man, Anfangs zum größten Erstaunen, dass die Aufnahme von Sauerstoff und die Ausscheidung von Kohlensäure sogar bei der schwersten Hämoglobinarmuth quantitativ ganz ungestört vor sich gehen können: es giebt ferner genug direkte Hinweise dafür, dass das hämoglobinarme Blut wenn nicht normale, so doch unwesentlich von der Norm differirende O-Mengen aufnehmen kann.

Aus allen diesen Gründen habe ich sowohl bei wissenschaftlichen wie rein praktischen Blutuntersuchungen seit 4—5 Jahren kein Hämoglobinometer mehr in den Händen gehabt. Dagegen wandte ich mich

sowohl bei pathologischen Studien wie praktischen Diagnosen der Wasserbestimmung im Gesammtblute zu, welche bei dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse einzig und allein als Indicator und Maßstab der Anämie — um welche sich die praktische Medicin unter allen pathologischen Blutveränderungen vor Allem kümmert — dienen kann. Die Gründe für diese Entscheidung kann ich an diesem Orte nicht wieder ausführlich anführen und verweise den Leser auf meine früheren Blutarbeiten: es kommt Alles darauf an, dass als die initiale anämische Blutveränderung die Wasserzunahme im Gesammtblute anerkannt werden muss.[1]) Es existirt weiter eine gewisse, wenn auch durchaus keine strenge Parallele zwischen der Wasserzunahme im Gesammtblute einerseits und der Hb-, P- und Ka-Abnahme, auch Na-Zunahme andererseits. Somit ist zugleich für diejenigen, welche an der Hb-Bestimmung unbedingt festhalten wollen, die Hygrämometrie ein gewisser Indicator des Blutfarbstoffverhaltens.

Gegen diese Untersuchungsmethode kann man freilich einwenden, dass sie für den Praktiker kein einfacher und leicht ausführbarer Vorgang ist, indem dabei eine chemische Wage unentbehrlich ist. Leider kann man daran Nichts ändern; gegenüber alten Zeiten braucht auch die praktische Medicin gegenwärtig ein gut eingerichtetes Laboratorium. Sonst ist die Hygrämometrie eine einfachere Methode, als die Blutkörperchenzählung. Ich verfahre dabei nach dem Beispiele von Stintzing und Gumprecht.[2]) 0,5—1 cm Blut werden aus der Fingerbeere auf ein vorher gewogenes (auf chemischer Wage) Uhrgläschen aufgefangen, rasch gewogen, im Exsiccator über der Schwefelsäure bis zum konstanten Gewicht getrocknet, der Trockenrückstand wieder gewogen. Indem man nun nach Abzug des Gewichtes des Uhrgläschens das Gewicht des verwendeten Blutes und dessen Trockenrückstandes kennt, berechnet man die procentischen Verhältnisse des Wassergehaltes im zu untersuchenden Blute nach allgemein bekannten Formeln. Die Trocknung im Exsiccator dauert in der Regel nicht über 24 Stunden; will man rascher das Resultat erhalten, so stellt man das Uhrgläschen in den Thermostat mit Temperatur von 100—120° C. auf $1^1/_2$—2 Stunden, dann in den Exsiccator auf $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde hinein. In letzterem Falle werden die Zahlen vielleicht nicht immer so genau ausfallen, wie beim Trocknen über der Schwefelsäure: hierbei reicht die Genauigkeit — die Verluste an Wasser (in Folge Verdunstung) während des Wiegens des frischen Blutes eingerechnet — bis auf die Centesimalen. Dank einer solchen mathematischen

1) Vgl. hauptsächlich meine Arbeit: Beiträge zur Pneumatologie des pathologischen Menschenblutes etc. Zeitschrift f. klin. Medicin Bd. XXXI u. XXXII, 1897, S. 105—111 des Separatabdruckes. Schluss der Arbeit. Auch: Über den Krankheitsbegriff der Chlorose. 1897.

2) l. c. S. 267.

Objektivität können mit der Hygrämometrie weder die kolorimetrische Hämoglobinometrie noch die indirekte Bestimmung des Wassergehaltes mittels der Bestimmung des specifischen Gewichtes konkurriren.

Derselben Untersuchungsmethode kann man sich auch bei wissenschaftlichen Blutuntersuchungen bedienen, natürlich in denjenigen Fällen, in welchen keine größeren Blutmengen nöthig sind. Nach früheren Ansichten durfte man in derartigen Fällen nur das Blut aus größeren Gefäßstämmen, z. B. das Venenblut, benutzen; nachdem man sich aber überzeugt hat, dass das »capillare« Fingerblut keine speciellen Unterschiede seiner Zusammensetzung im Vergleiche mit dem Blute von größeren Stämmen zeigt, kann die obige Regel keine Geltung mehr haben.[1] Es muss nur das »echte« Blut untersucht werden; das erreicht man in der Weise, als man eigentlich keinen Stich, sondern eine Stichwunde, am besten mittels eines mit Watte bis zur Spitze umwickelten Lancetts, in die Fingerbeere macht. Dann braucht das Blut nicht ausgepresst zu werden, wodurch eine Zumischung von Gewebslymphe stattfinden könnte, sondern es fließen die Blutstropfen von selbst ziemlich reichlich heraus.

Welche Bedeutung der Hygrämometrie in der praktischen Medicin zukommen kann, erhellt aus den folgenden Erfahrungen, welche ich an 75 Privatpatienten fremder Klientel, d. h. den Patienten, die mir im Laufe der letzten 3 Jahre behufs der Blutuntersuchung zugewiesen wurden, gesammelt habe. Diese Zahl kann zu gering erscheinen; es ist nur aber **ein** Theil meiner Untersuchungen, denn viele Notizen sind mir leider verloren gegangen; zweitens erscheint mir eben das fremde Material für die nachfolgenden Auseinandersetzungen am beweiskräftigsten, weil die persönlich-subjektiven Auffassungen des klinischen Krankheitsbildes dabei gar nicht in die Rede kommen. Möchte ich noch meine eigenen Beobachtungen hinzusetzen, so würde die Statistik auf mehrere Hunderte anwachsen. Die Endresultate bleiben immer gleich.

Fast alle erwähnten 75 Fälle wurden nun von mir eben wegen **anämischen Aussehens** und der vom Kranken selbst oder von seinem Arzte diagnosticirten **Anämie** hämatologisch untersucht. Gegenüber dieser klinischen Auffassung konnte die »Anämie« durch die Blutuntersuchung kaum in 27 Fällen bestätigt werden — also nur in 36% aller Fälle. Darin befanden sich 3 Fälle von perniciöser Anämie, 2 von Pseudoleukämie, 2 von Leukämie, 13 ausgesprochene Chlorosen und nur 7 leichtere Hydrämien (ca. 19% Trockensubstanz). In den übrigen wurde ein ganz normaler Wassergehalt, mitunter sogar eine leichte Blutverdickung konstatirt.

Das negative Resultat konnte in letzteren Fällen, glaube ich, meinen Kollegen ganz unwahrscheinlich erscheinen, weil gemäß äußeren klinischen

1) Vgl. J. Schnürer, l. c. S. 340.

Zeichen eine »Anämie«, in Bezug auf die Weiber eine »Chlorose«, nicht selten ganz zweifellos dastand. Eine solche Diskrepanz zwischen den Ergebnissen der klinischen und der hämatologischen Untersuchung schien mir wohl vor Jahren auch wenig glaubwürdig — besonders Angesichts der Thatsache, dass man in derartigen Fällen eine Bestätigung der »Anämie« mittels des Hämoglobinometers nicht selten erreichen kann. Die Thatsache, dass bei einem ausgesprochen anämischen Aussehen und »anämischen Beschwerden« der Wassergehalt des Blutes (auch die Blutkörperchenzahl) als ganz normal gefunden werden kann, ist jedoch auch Anderen (z. B. Stintzing und Gumprecht) aufgefallen. Bei den praktischen Ärzten scheint sie bisher nur sehr wenig bekannt zu sein, viel weniger, als sie ihrer hohen Bedeutung nach es verdient. Bekanntlich ist noch immer die »Anämie« für den modernen Arzt eine der häufigsten Krankheitsschädlichkeiten; was wird nicht auf eine »anämische Grundlage« zurückgeführt! Nervosität und Kopfschmerzen, Gastralgien und Rachenleiden etc. — Alles wird als »anämisch« gedeutet, falls man gleichzeitig blasse Haut und Schleimhäute sieht. Dem entsprechend werden wohl nicht viele Medikamente aus »rationellen Gründen« so häufig verschrieben, wie das Eisen.

Es beweisen nun die oben erwähnten 36% hämatologischer Anämien, dass die »anämische Grundlage« in der ärztlichen Thätigkeit gar nicht so häufig vorhanden ist, wie das bisher angenommen wird, und dass der Begriff der Anämie eine Wandlung erfahren muss. Es drängt sich gewiss sofort die Frage auf, ob man die Anämie trotz normaler procentischer Blutzusammensetzung so ohne Weiteres ausschließen darf. Die Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute kann wohl dabei dadurch bedingt werden, dass die Gefäße zu wenig Blut enthalten, d. h. dass eine wahre Oligämie, d. h. Verminderung der Gesammtblutmenge, vorhanden ist.

Darauf kann eine unzweideutige Antwort ertheilt werden, wenn auch keine Methode zur Bestimmung der Gesammtblutmenge am Lebenden zu Gebote steht. Gemäß den anatomo-pathologischen Erfahrungen muss man thatsächlich die Existenz einer Oligämie anerkennen, jedoch nur bei traumatischer, perniciöser, carcinomatöser, mitunter vielleicht auch bei tuberkulöser Anämie; unter denselben fällt die Leere der Gefäße und die geringe Menge des Blutes in parenchymatösen Organen, am konstantesten bei perniciöser Anämie auf, wobei das Blut zugleich stark hydrämisch ist. Bei allen diesen Zuständen dokumentirt sich die Oligämie schon bei Lebzeiten dadurch, dass es trotz tiefer Stichwunden nicht leicht gelingt, aus der Fingerbeere einen genügend großen Blutstropfen herauszuholen. Nichts derartiges trifft man dagegen bei den erwähnten blassen Patienten mit normalem Wassergehalte: im Gegentheil fließt das Blut aus der Stichwunde häufig so reichlich heraus,

dass man den Eindruck einer Polyämie, ähnlich wie bei der Chlorose; gewinnt.

Gegen das häufige Vorkommen von Oligämie in der Klinik sprechen übrigens rein principielle Gründe, und vor Allem die Existenz von Anpassungs- und Ausgleichungserscheinungen im Organismus, durch welche sich eben das Blut vor anderen Organen und Geweben auffallend auszeichnet. Experimentell lässt sich bekanntlich weder eine Plethora noch eine Oligämie so einfach erzeugen; die Verwässerung des Blutes nach Hämorrhagien kommt eben dadurch zu Stande, dass das Blut seine Gesammtmenge sofort wieder zu erlangen versucht und die Gewebssäfte in die Gefäße zu sich zieht.[1])

Kurz — es lassen sich die in Rede stehenden blassen Individuen mit normalem procentischen Blutwassergehalte auf keine Weise unter die »Anämischen« einreihen, d. h. derjenigen Kategorie von Krankheiten zuzählen, welcher die Chlorose, die perniciöse Anämie, Leukämie, vielleicht noch einige andere bisher wenig oder ganz unbekannte idiopathische Hydrämien angehören. Es kann aber trotzdem wieder eine neue Frage entstehen: hat es denn einen praktischen Sinn, diese »Nicht-Anämien« von der echten Chlorose u. dergl. zu differenziren, wenn therapeutische Indikationen und Resultate in beiden Fällen identisch bleiben?

Hierbei kommt wohl die Frage der Eisentherapie in Betracht. Unter Benutzung der hämatologischen Kontrolle wird sich nun Jedermann rasch davon überzeugen können, dass die blassen Patienten, welche das Eisen schlecht oder gar nicht vertragen, vor Allem, vielleicht sogar ausschließlich (abgesehen von sekundären Anämien), normale Blutzusammensetzung zeigen. Diese Koincidenz ist mir schon seit lange aufgefallen: bei einigen der mir zugewiesenen Patienten wurde die Blutuntersuchung eben dadurch veranlasst, weil sie schon mehrmals die Eisentherapie durchgemacht hatten und eben so blass wie vorher blieben. Nun gaben sie meistens an, dass das Eisen schlecht von ihnen vertragen wurde (Verdauungsbeschwerden), keine nennenswerthe oder keine therapeutische Wirkung dabei ausübte. So vermisste ich auch späterhin in allen den unklaren Fällen, wo die Eisentherapie ohne die Blutuntersuchung empfohlen und nachher schlecht vertragen wurde, bei der nachfolgenden hämatologischen Kontrolle den normalen Blutwassergehalt fast nie. Gegenwärtig zweifle ich auch daran stark, ob Jemand einen beweiskräftigen Fall für die Nützlichkeit der Eisentherapie in derartigen Zuständen vorführen könnte — abgesehen von einer rein subjektiven, auf Suggestion beruhenden Besserung.

Die zahlreichen »leicht verdaulichen« Eisenpräparate, welche in der

1) Vgl. auch die Gründe, welche für die obige Ansicht R. v. Limbeck in seinem Buche: Grundriss einer klinischen Pathologie des Blutes, Jena 1896, S. 66—68 anführt.

jüngsten Zeit auf dem pharmaceutischen Markte erschienen sind, existiren — wie dies mir jetzt ganz klar geworden ist — eben wegen dieser »chronischen, hartnäckigen Anämien« — mit normaler Blutzusammensetzung. Für die Behandlung der wahren Chlorose sind sie ganz überflüssig: denn ich entsinne mich kaum eines Falles, wo die gewöhnlichsten anorganischen Eisenpräparate nicht bestens assimilirt wurden. Wie die letzthin auf meiner Abtheilung von Dr. Laskowski ausgeführten Beobachtungen zeigen, kann ein solch' einfaches Präparat wie das Ferrum hydrogenio reductum (ohne Arsenzusatz) in steigenden Dosen (0,4—1 g pro die) und unter Bettruhe schon nach 2 Wochen die Regeneration des Blutes bei mancher Chlorose bewirken.

Das Eisen und die Bettruhe reichen auch in den schwersten Chlorosefällen zur Heilung gewöhnlich aus. Allerlei energischere Eingriffe, wie z. B. die Hydrotherapie, gymnastische Übungen u. dergl., sind nicht nothwendig, sogar schädlich. Dagegen lässt sich bei den blassen Patienten und Patientinnen mit normalem Blutbefunde durch diese therapeutischen Agentien eine untrügliche Besserung nicht selten erreichen. Die bekannte Anzeige zur Thalassotherapie — die »Anämie«, welche in allen therapeutischen Lehrbüchern citirt ist, verdankt ihre Existenz, glaube ich, einzig und allein den günstigen Erfahrungen, welche die Behandlung von den in Rede stehenden Blassen am Meeresstrande zeigt. Unter den Medikamenten kann man für sie vielleicht vom Arsen (bezw. Arsenwässern) etwas erhoffen.

Wenn dem nun so ist, ist es dann nicht einmal möglich, die wirkliche Anämie von der oben besprochenen scheinbaren mittels der allgemeinklinischen Zeichen auf irgend welche Weise zu unterscheiden, ohne die umständliche Blutuntersuchung ins Feld zu ziehen? In einer ganzen Reihe von Fällen ist das ganz gut möglich und zwar bei ausgesprochener Chlorose mit weißgelblicher Hautfarbe, starken anämischen Herzgeräuschen u. dergl. Die Diagnose bietet in solchen Fällen auch ohne Blutuntersuchung keine Schwierigkeiten. Die Bestimmung des Blutwassergehaltes belehrt dann nur über den Grad der Hydrämie, worüber uns die allgemeinen klinischen Symptome keine sichere Auskunft zu geben vermögen. Andererseits sehen die Blassen mit normaler Blutzusammensetzung nicht so sehr blass als abgezehrt aus, es sind bei ihnen auch keine Herzgeräusche hörbar. Wenn man sich das Alles genau merkt, wird man letztere Kranke nicht immer kategorisch »anämisch« nennen. Die Einübung gewinnt man aber in dieser Beziehung eben mittels der Blutuntersuchungen; fällt vielmal die Divergenz zwischen dem blassen Aussehen und dem unveränderten Blutverhalten auf, so wird dem Arzte besonders die in diesen Fällen häufig stark ausgesprochene Blässe der Schleimhäute später nicht so ohne Weiteres als Beweis der Anämie imponiren. Und doch — obwohl meine persönliche Erfahrung mehrere Hundert hämatologisch untersuchte Fälle zählt — wage ich bei einer

ganzen Reihe von Kranken ohne die Blutuntersuchung nicht zu entscheiden, ob hinter einem blassen Aussehen die Hydrämie verborgen ist oder nicht. Es handelt sich hierbei vor Allem um Hydrämien geringeren Grades, welche weder mit gelblicher Hautverfärbung, noch mit Herzgeräuschen einhergehen, und die mitunter besser aussehen, als die Subjekte mit ganz normalem Wassergehalte. Auf meiner Abtheilung stelle ich von Zeit zu Zeit meinen Spitalkollegen Paare vor, in denen z. B. eine gebesserte, jedoch noch nicht geheilte Chlorose als ganz normal im Vergleich mit ihrer blassen, doch gar nicht hydrämischen Altersgenossin aussieht. Bezüglich der Chlorose selbst — wenn die Mehrzahl der Fälle dieses Leidens eine typische Physiognomie bietet, so giebt es doch Personen — gewiss nicht häufig, welche mit einer schwereren (gemäß der hämatologischen Kontrolle) und unter der Eisenbehandlung sich rasch bessernden Chlorose behaftet, weder Herzgeräusche noch die weißgelbliche Hautfarbe zeigen. Am ehesten kommt das vor, wenn sich die Bleichsucht im reiferen Alter entwickelt, wofür ich unter den erwähnten 75 Fällen wieder ein Beispiel besitze. Die Konstatirung einer stärkeren Hydrämie überraschte mich sogar dabei.

Was andererseits die blassen Individuen mit normalem Blutwassergehalte betrifft, so kann ihr Aussehen in manchen Fällen viel Ähnlichkeit mit der wirklichen Bleichsucht, ja sogar perniciöser Anämie bieten. Gegenüber dem gewöhnlichen Verhalten zeigen Einige der Art ein reichliches Fettpolster, gedunsenes Gesicht und einen Stich ins Gelbliche seitens der Hautblässe. Manche solcher Fälle gelten gegenwärtig als »anämische Adipositäte«.

So spitzt sich Alles dahin zu, dass, die eine ausgesprochene Chlorose ausgenommen, die Blutuntersuchung (auf den Wassergehalt) eigentlich bei jedem Blasswerden nicht ausbleiben darf. Freilich wird sich dabei die Mühe häufig nicht lohnen, in dem Sinne, als die Anämie gegen die klinischen Vermuthungen nicht bestätigt werden wird. Hierbei verhält sich die Sache ganz ähnlich, wie bei der Harnuntersuchung auf Eiweiß und Zucker: man entdeckt einen Diabetes oder eine Nephritis mitunter dort, wo dafür keine klinischen Anhaltspunkte scheinbar vorlagen, und — man dankt dann sich selbst. In derselben Weise lässt sich durch die Blutuntersuchung eine Hydrämie gegen die Erwartung manchmal erweisen, wodurch auch der klinische Symptomenkomplex richtig gedeutet werden kann.

Außer den besprochenen Fällen muss die gesammte Blutuntersuchung aus den oben von uns angeführten Gründen bei den schweren Anämien im reifen oder höheren Alter vorgenommen werden. Und was die Bleichsucht betrifft, wenn bei dieser Krankheit — wie gesagt — für die Diagnose die Blutuntersuchung gar nicht unentbehrlich ist, so ist dabei die Hygrämometrie in einer anderen Hinsicht sehr vortheilhaft, ja sogar

unerlässlich. Thatsache ist es nämlich, was ich auf meiner Abtheilung nicht selten erlebe, dass eine unter der Eisenbehandlung gebesserte Chlorose absolut keine subjektiven und objektiven Symptome mehr zeigt, die Patientinnen sich ganz gesund und arbeitsfähig fühlen, während das Blut sich noch hydrämisch erweist. Ohne die Blutuntersuchung, d. h. ohne die Bestimmung des Wassergehaltes, kann man in der That nicht entscheiden, ob der Fall als geheilt angesehen werden darf. Als normal kann man einen Fall nicht ansehen, so lange er die Hydrämie noch zeigt; durch die Blutuntersuchung dürften auch Anhaltspunkte dafür ermittelt werden, wie lange die Eisentherapie fortzusetzen ist. Die müsste allerdings nicht früher eingestellt werden, ehe — ungeachtet der subjektiven und objektiven klinischen Symptome — der Wassergehalt des Gesammtblutes die normale Höhe nicht erreicht hat.

Diese Regeln basiren auf der unanfechtbaren Thatsache, dass der normale Wassergehalt des Gesammtblutes eine streng bestimmte Größe ist und, analog der menschlichen normalen Körpertemperatur, nur in sehr engen Grenzen schwankt. Unter 21,0 bis 22,5 % Trockensubstanz findet man im Gesammtblute gesunder erwachsener Leute nicht.

Leider ist diese fundamentale Thatsache noch sehr wenig bekannt und anerkannt; unter den Hämatologen hat sich, soviel mir bekannt, nur der eine, E. Grawitz,[1]) dieser Ansicht ganz bestimmt angeschlossen. Sonst werden auch in den neuesten Lehrbüchern, wie seit Alters her, sehr breite Grenzen — 17—22 % — als die Norm angegeben. Woher derartige falsche Ansichten stammen, habe ich[2]) an anderem Orte zu erklären versucht; dass sie aber ganz falsch sind, davon kann sich Jedermann sehr leicht überzeugen durch successive Blutwasserbestimmungen bei Rekonvalescenten nach Krankheiten, welche die Hydrämie herbeizuführen pflegen (viele Infektionskrankheiten, die Bleichsucht selbst). Es muss auch betont werden, dass ein reichlicherer Wassergehalt des Weiberblutes gegenüber dem Männerblute mir bisher in ganz präciser Weise noch nicht aufgefallen ist. Die Ziffer von 21—22,5 % umfasst also eben so die männliche wie die weibliche Norm mit sich.

Es ist sehr wichtig, sich in Bezug auf die in Rede stehende Norm zu einigen, denn damit steht und fällt der ganze Werth der Hygrämometrie und die Diagnostik der Anämie auf hämatologischem Wege. Unter Anerkennung einer streng bestimmten Norm wird die Entscheidung erst

1) E. Grawitz, Neuere Ansichten über die Entstehung des Symptomenkomplexes der Chlorose. Fortschritte der Medicin 1898. Nr. 3. Derselbe, Die Methoden und Bedeutung der Blutuntersuchungen für die Praxis. Separatabdruck aus: »Die Heilkunde«.

2) Über den Krankheitsbegriff der Chlorose. Wiener med. Wochenschrift 1897, No. 8 ff. In dieser Arbeit ist die Bedeutung der geringen Hydrämien noch nicht in der Weise präcisirt, wie dies in der vorliegenden Arbeit unten geschieht.

möglich, von welchem Punkte an die Anämie beginnt. Das ist wieder sehr wichtig, weil bisher den »Anämien mit normalem Blutbefund« auch eine ganze Reihe von Fällen zugerechnet wurde, welche ohne Zweifel Hydrämien waren (Fälle mit 18—19% Trockensubstanz im Gesammtblute). Als hydrämisch, d. h. anämisch, muss jedoch jeder Kranke mit unter 20% Trockensubstanz gegenwärtig gelten, ohne Rücksicht darauf, ob er stark oder schwach ausgesprochene klinische Symptome der Anämie zugleich bietet, bezw. ob er durch seine Gesichts- und Schleimhautfarbe keine Aufmerksamkeit auf sich lenkt.

Letztere Sätze können bei dem Leser einige Zweifel wachrufen. Darf denn jede »Hydrämie« (d. h. Verwässerung des Gesammtblutes) durchweg als »anämisch« gelten? Vielleicht ist hierbei eine Differenzirung der Art nothwendig, dass als »anämisch« nur diejenigen hydrämischen Fälle anerkannt werden, in denen die Verwässerung des Gesammtblutes durch die Verwässerung eines bestimmten unter den morphologisch-chemischen Blutkomponenten bedingt ist und beginnt? Man hat es doch hie und da bemerkt, dass die Verwässerung des Gesammtblutes in einem Falle mehr durch die Zunahme des Wassergehaltes im Plasma, in einem anderen dagegen in der rothen Substanz zu Stande kommt.

Darauf kann man das Eine antworten, dass es keine sicheren Stützen für eine solche Differenzirung gegenwärtig giebt. Es ist auch fraglich, ob sogar in der Zukunft die Aufstellung verschiedener Hydrämieformen gegen die Hydrämie des Gesammtblutes viel Erfolg haben wird, Angesichts der Thatsache, dass Blutkörperchen und Plasma als streng getrennte Blutbestandtheile nicht mehr angesehen werden dürfen; das Plasma erscheint doch mehr als Sekret der Blutkörperchensubstanz.[1]) Dem entsprechend bin ich auch seit mehreren Jahren der Ansicht geworden, dass als das Maßgebende und Entscheidende sowohl in der Pathologie wie in der Diagnostik das Verhalten des Gesammtblutes gelten muss. Mögen übrigens mit der Zeit manche Hydrämien des Gesammtblutes von der Anämie ausgeschaltet werden, so ändert das an den oben aufgestellten Regeln fast nichts: man wird dann als anämisch noch weniger blasse Kranke diagnosticiren dürfen, als bei der an diesem Orte vertheidigten Auffassung der Fall ist.

Kehren wir aber zur Hauptsache zurück. Konstatirt man bei einem Subjekte unter 20% Trockenrückstand in seinem Gesammtblute (also eine Anämie), so ist damit leider noch nicht Alles gelöst. Im Gegentheil werden sich dann diagnostische Schwierigkeiten manchmal einstellen können,

1) Biernacki, Blutkörperchen und Plasma in ihren gegenseitigen Beziehungen. Wiener med. Wochenschrift 1894, No. 36, 37. Zeitschrift f. physiol. Chemie Bd. XIX, 1894, u. Bd. XXIII, 1897. Vgl. auch die Lehrbücher von E. Grawitz, R. Neumeister, O. Hammarsten u. A.

welche auf hämatologischem Wege nicht mehr lösbar sind. Dies ist aber vielleicht ausschließlich nur dann der Fall, wenn man einer Hydrämie geringeren Grades (18—19% Trockensubstanz), dazu noch bei jungen Mädchen, begegnet. In letzterem Falle darf die Frage mit dem Ausdruck: »Chlorose« so einfach und kühn gar nicht beantwortet werden. Denn der typischen Bleichsucht sind eben hohe Hydrämiegrade am häufigsten eigen: durch diese Thatsache wird die chlorotische Hydrämie einigermaßen charakterisirt, indem die sekundären Anämien bei Nephritis und Tuberkulose nur selten mit starker Blutverwässerung einherzugehen pflegen. Zweifellos kann auch die Chlorose mit geringeren Hydrämiegraden verlaufen; solche Fälle beobachtete ich auch persönlich. Darüber gewinnt man aber Sicherheit erst nach dem Abiaufe des Krankheitsfalles. Andererseits können leichtere Hydrämien auch durch schlechte hygienische Verhältnisse, mangelhafte Nahrung bei anstrengender Arbeit u. dergl. wahrscheinlich verursacht werden. Wird das Alles durch die Krankenuntersuchung ausgeschlossen, so darf man (besonders bei der einmaligen Kranken- und Blutuntersuchung) es nicht vergessen, dass eine geringe Hydrämie bei einem »anämisch« oder »chlorotisch« aussehenden Mädchen (resp. Patienten) auch Ausdruck einer anderen Erkrankung, als die »leichte« Bleichsucht, sein kann. Sind dabei nervöse Klagen vorhanden, so wird man gewiss sofort geneigt, Alles auf »die Nerven« zurückzuführen. Gleich unten werden wir sehen, wie weit derartige Urtheile berechtigt sind. Viel wichtiger ist es dagegen, dass hinter einer leichten Hydrämie eine latente Tuberkulose stecken kann, wie mich persönlich ein paar Fälle belehrten.[1]) Desswegen muss immer ein solcher Blutbefund den Arzt zu einer erneuten und sorgfältigen Krankenuntersuchung und Beobachtung anregen. Freilich kommt das blasse Aussehen nebst Hydrämie, als Ausdruck der Tuberkulose, ohne gleichzeitig nachweisbare lokale Veränderungen, Temperaturerhöhungen u. dergl. nicht häufig vor. Zu erinnern ist noch, dass die Entscheidung zwischen der chlorotischen und tuberkulösen Hydrämie mittels der sog. chlorotischen Blutformel durchaus nicht gelingen kann, indem bekanntlich die letztere (unveränderte oder wenig veränderte Blutkörperchenzahl neben herabgesetztem Trockenrückstandgehalte) eben so gut bei Tuberkulose wie bei Bleichsucht vorhanden sein kann.

---

1) Sehr interessant sind in dieser Beziehung die Ergebnisse E. Grawitz', welcher eben in initialen Stadien der Tuberkulose Verwässerung des Blutes fast konstant beobachtete, während in entwickelten chronisch verlaufenden Fällen die Blutkörperchenzahl und der Wassergehalt nicht selten als normal sich erwiesen.

Alle die obigen Auseinandersetzungen sind mit der ausdrücklichen Bemerkung zu ergänzen, dass, wenn der Wassergehalt des Gesammtblutes als Maßstab und Indikator der Anämie gegenwärtig gelten muss, er doch gleichzeitig als Maßstab der Gesundheit sowohl des ganzen Organismus wie dessen Blutes durchaus nicht angesehen werden darf. Es kommt in der That manchmal vor, dass Dank den Anpassungs- und Ausgleichungskräften sowohl der Wassergehalt des Gesammtblutes, wie die Zahl der rothen Blutkörperchen trotz z. B. einer chronischen Tuberkulose oder Nephritis normal bleiben. Somit erweisen sich bei der Blutuntersuchung nur die positiven Resultate in den besprochenen Richtungen von großem Werthe, während die negativen, die Anämie ausschließenden, an sich gar nicht beweisen, dass das Blut ganz normal ist.

Letztere Voraussetzung durfte wohl nicht ausbleiben Angesichts des Umstandes, dass, wenn auch bei vielen blassen Individuen der Wassergehalt des Gesammtblutes nicht gesteigert ist und demzufolge die Anämie ausgeschlossen werden muss, jedoch bei denselben verschiedenartige Blutveränderungen öfters auffallen, deren physiologisch-pathologischer Sinn vorläufig noch wenig verständlich ist, die aber schon jetzt zu einigen Schlüssen verwerthet werden können. So lässt sich bei ihnen trotz normalen (sogar verminderten) Wassergehaltes eine eigenthümliche Helligkeit des Venenblutes (auch des Fingerblutes) nicht selten nachweisen; das Venenblut unterscheidet sich dann mit seiner Farbe fast gar nicht von dem Arterienblute, so dass man auch glauben kann, eine Punktion der Arterie statt der Vene gemacht zu haben. Man kann sich auch durch diese Helligkeit die Hautblässe des Kranken zum Theil deuten; andererseits wird dadurch die Herabsetzung der Hämometerwerthe, d. h. die scheinbare Hämoglobinarmuth verursacht werden können. Es fallen ferner Schwankungen des Fibringehaltes (Zunahme oder Abnahme), zugleich Veränderungen der Sedimentirungsgeschwindigkeit u. dergl. öfters auf.

Am interessantesten ist wohl die Thatsache, dass in einer ganzen Reihe derartiger Fälle eine bedeutende Steigerung der Blutkörperchenzahl (Hyperglobulie, d. h. Polycythämie) konstatirbar ist, so dass statt der normalen 5 Millionen in 1 cmm 6, $6^1/_2$, sogar über 7 Millionen sich befinden. Es ist zu betonen, dass diese Erscheinung auch bei denjenigen Patienten auftritt, welche die Eisentherapie nicht einmal in ihrem Leben durchgemacht haben.

Ohne Zweifel kann die Hyperglobulie unter solchen Umständen Manchen sehr paradox und wenig wahrscheinlich erscheinen, besonders

denjenigen, die die Anämie mit der Herabsetzung der Zahl der rothen Körperchen noch gegenwärtig identificiren. Sie ist aber nebst sonstigen erwähnten Blutanomalien desshalb von großer Bedeutung, weil dadurch ein weiterer Anhaltspunkt gewonnen wird für diejenige Auffassung, die man sich bezüglich der pathologischen Kategorie der blassen Subjekte mit normalem Wassergehalte auf Grund des gesammten Krankheitsbildes bildet. Die Gesammtheit der klinischen (meistens subjektiven) Symptome dieser »Anämischen mit normalem Blutbefund« stellt nun nichts Anderes als den hystero-neurasthenischen Symptomenkomplex dar: nach Ausschließung anderweitiger Erkrankung muss auch die Diagnose auf Hystero-Neurasthenie, bezw. eine allgemeine Neurose lauten. Es unterscheiden sich thatsächlich diese blassen Kranken — abgesehen von ihrer Blässe — durch nichts Grundsätzliches von den gut aussehenden »plethorischen« Hysterischen und Neurasthenikern. Letztere unterscheiden sich wieder von Ersteren in Bezug auf ihr Blutverhalten nicht, es fallen auch hierbei das Fehlen von Hydrämie, ja sogar manchmal eine leichte Blutverdickung, Anomalien der Blutsedimentirung, Schwankungen des Fibringehaltes, event. nebst einer ausgesprochenen Helligkeit des Venenblutes, endlich eine nicht geringe Hyperglobulie auf.

Auf das Vorkommen von Hyperglobulie bei Hysterie und Neurasthenie hat als Erster Luxenburg[1]) aufmerksam gemacht, welcher bei seinen systematischen Blutuntersuchungen bei funktionellen Neurosen zum Ausgangspunkt eben das klinische Gesammtbild (ohne Rücksicht auf die Hautfarbe) nahm. Seine Untersuchungen wurden an dem durch Punktion gewonnenen Venenblute fast ausschließlich ausgeführt. Durch Bestimmungen des Wassergehaltes im Gesammtblute stellte Luxenburg gegenüber früheren Forschern, welche unter Zugrundelegung hämometrischer Ergebnisse etwa 70% Anämische unter den Neuropathen zählten, fest, dass trotz der äußeren Zeichen der Hystero-Neurasthenie keine Anämie eigen ist. Unter 40 untersuchten Fällen konnte Luxenburg thatsächlich nur bei einem 30jährigen Weibe die Herabsetzung der Trockensubstanz bis auf 15,84% und in 4 anderen Fällen nur bis ca. 19% nachweisen. In den übrigen 35 Fällen zeigte das Blut neben Hyperglobulie mitunter eine leichte Verarmung an Wasser.

Alle Ergebnisse Luxenburg's konnte ich im Laufe der letzten drei Jahre, die seit Publikation seiner ersten Mittheilungen verflossen, an

---

1) Luxenburg, Beiträge zur Hämatologie der funktionellen Neurosen. Centralbl. f. innere Med. 1899, No. 21.

mehreren Dutzenden eigens untersuchter Fälle (Fingerblut, zum Theil auch das Venenblut) bestätigen. So schließe ich mich auch der Ansicht dieses Forschers völlig an, dass die Symptomenkomplexe von Hystero-Neurasthenie nebst Hydrämie für »reine Fälle« nicht gehalten werden dürfen, d. h.: findet man neben hystero-neurasthenischen Symptomen eine Hydrämie, so hat man mit einem Plus zu thun, bezw. es ist die Neurose nur eine sekundäre Erscheinung. In den hydrämischen Fällen Luxenburg's ließen sich in der That Agentien, wie Abortus, Hämorrhagien, chronische Endometritis, eruiren, welche sehr leicht eine Hydrämie verursachen konnten. Eine scheinbar idiopathische Neurose mit starker Hydrämie bei einem reiferen Weibe kann ganz einfach eine tardive Bleichsucht sein.

Eben wegen des Fehlens von Anämie in den meisten Fällen von allgemeinen Neurosen wurde der Umstand oben speciell betont, dass man beim Nachweis einer leichteren Hydrämie so ohne Weiteres nicht Alles auf die »Nerven« zurückführen darf.

Die Gesammtsumme von Blutveränderungen, welche bei funktionellen Neurosen so häufig in die Augen fallen, ist zum Ausgangspunkt für die Annahme geworden, dass diese pathologischen Zustände ihrem Wesen nach keine primären »Nervenkrankheiten« sind, sondern sekundäre Symptomenkomplexe in Folge einer primären Oxydationsstörung im Organismus und der dadurch bedingten Einwirkung der schädlichen Oxydationsprodukte auf das Centralnervensystem. Die Hysterie und Neurasthenie sollen also Erkrankungen von demselben Wesen sein, wie Zuckerkrankheit, Gicht, krankhafte Adipositât, überhaupt pathologische Zustände, welche auf abnormen Oxydationsprocessen im Organismus beruhen.[1]) Es sei nebenbei bemerkt, dass nur unter Anerkennung dieser Theorie keine psychischen Hindernisse verspürt werden, um die »Anämischen mit normalem Blutbefunde«, bei denen eben der **vegetative** Charakter der Erkrankung vor Allem auffällt, unter die Nervösen einzureihen. Andererseits ist der Nachweis verschiedenartiger Blutveränderungen bei funktionellen Neurosen an sich absolut kein Beweis

---

1) Vgl. meine Arbeit: Zur Ätiologie der funktionellen Neurosen (Hysterie und Neurasthenie). Neurolog. Centralbl. 1898, No. 6. Weitere Beiträge zu dieser Theorie, auf Ergebnissen der Untersuchungen über die Glykolyse fußend, gebe ich in der Arbeit: Beobachtungen über die Glykolyse in pathologischen Zuständen, insbesondere bei Diabetes und funktionellen Neurosen. Zeitschrift f. klin. Medicin Bd. XLI, S. 332. Nach den Ergebnissen letzterer Arbeit kann das Verhalten des hystero-neurasthenischen Blutes als »Defibrinirungszustand« charakterisirt werden.

dafür, dass die Ursache dieser Zustände in den Blutanomalien liegt. Speciell darf man die Hystero-Neurasthenie nicht in den ursächlichen Zusammenhang mit der Hyperglobulie bringen und zwar desswegen, weil diese Erscheinung keine konstante ist. Allerdings kommt die Hyperglobulie dabei häufig vor. Rechnet man die Polycythämie erst von 6 Millionen Blutkörperchen in 1 cmm an, so war sie eben so bei Luxenburg wie bei mir in 30—35 % aller Fälle vorhanden; gelten schon über 5,5—5,6 Millionen als übernormal, so beträgt der Procentsatz etwa 50 %.

Die Hyperglobulie darf also nur als Symptom angesehen werden, Folge einer bisher unbekannten tieferen Ursache. Sie ist zugleich auch kein specifisches »Nervensymptom«. Abgesehen von Steigerung der Blutkörperchenzahl bei Cholera und Kreislaufsstörungen kann diese Blutveränderung auch bei Diabetes, unter dem Einflusse von Hochgebirgsklima, endlich bei Intoxikationen mit Kohlenoxyd[1]) und Phosphor nachgewiesen werden. Nichtsdestoweniger lässt sich die nervöse Hyperglobulie gleich jedem nichtpathognomonischen Symptom praktisch verwerthen, desto eher, als sie ein genaues, objektives Symptom ist.

Zur Diagnose der Hystero-Neurasthenie wird wohl die Steigerung der Blutkörperchenzahl in den meisten Fällen ganz überflüssig sein, indem die Diagnose der allgemeinen Neurosen mittels bisher bekannter Symptome jedem gut geschulten Arzte ohne Schwierigkeiten gelingt. Es giebt aber bekanntlich Fälle von Hystero-Neurasthenie mit eigenthümlichem Verlaufe und zwar mit Symptomen, wie Anfälle von Frösteln, danach Schwitzen. welche den Verdacht auf eine occulte Infektion, z. B. eine occulte »hartnäckige« Malaria, erwecken können. Nun heben alle Malariaforscher die Thatsache hervor, dass diese Erkrankung gleich Strepto- und Staphylokokkeninfektion (Pyämie, Gelenkrheumatismus) ein starkes Gift für die rothen Blutkörperchen bildet; die Blutkörperchenzahl pflegt schon nach ein paar Anfällen auf $^1/_3$—$^1/_2$ der Norm herabzufallen, womit die Entwicklung einer Hydrämie Hand in Hand geht. Dasselbe haben mir meine eigenen Beobachtungen ergeben. Durch den starken Zerfall von rothen Zellen zeichnet sich das Sumpffieber einigermaßen vor Typhus, Pneumonie und manchen anderen Infektionskrankheiten aus, welche

---

1) In Bezug auf das Kohlenoxyd s. Limbeck's »Blutpathologie«, S. 234. Auch: A. Latham, Zur Kenntnis der Blutveränderungen bei Vergiftungen durch Kohlenoxyd. Wiener klin. Rundschau 1897, No. 8. Sehr interessant ist die Thatsache, dass bei functionellen Neurosen, deren autointoxikatorisches Wesen man vermuthet, dieselbe Erscheinung seitens der Blutkörperchenzahl auftritt, wie bei Kohlenoxyd-Intoxikation.

meist mit geringen Blutveränderungen seitens des Wassergehaltes und der Blutkörperchenzahl einhergehen. Findet man nun in einem unklaren Neurosefalle (ohne Temperaturerhöhung!) keine Malariaplasmodien, besonders bei wiederholten Untersuchungen, dagegen eine Hyperglobulie, ja sogar die normale Blutkörperchenzahl und den normalen Blutwassergehalt, so kann die Malaria, glaube ich, ganz sicher ausgeschlossen werden.

Von Bedeutung kann weiter die Hyperglobulie in der gerichtlichen Medicin sein, namentlich bei der Entscheidung der Simulation (Unfallsneurosen). Leider werden nicht alle diesbezüglichen Fälle durch die Blutuntersuchung geklärt werden, indem, wie gesagt, die Polycythämie nur in etwa der Hälfte aller Fälle nachweisbar ist. Konstatirt man aber wiederholt bei einem der Simulation Verdächtigen die Hyperglobulie, so darf man beim eventuellen Fehlen von anderweitigen mit dieser Anomalie einhergehenden Erkrankungen (Herzfehler, Emphysem etc.) kaum länger daran zweifeln, dass das Subjekt nicht gesund ist. Bisher liegt doch keine Möglichkeit vor, die Hyperglobulie zu simuliren, bezw. dieselbe bei sich künstlich zu erzeugen.

Zu letzterem Zwecke schlug ich vor einigen Jahren die spontane Blutsedimentirung als eine neue Untersuchungsmethode vor. O. Müller und Grawitz konnten den Werth derselben für die pathologisch-wissenschaftlichen Untersuchungen bestätigen. Betreffs der praktischen Zwecke machen sie auf technische Schwierigkeiten und Unsicherheiten aufmerksam. Ich gebe es gern zu, dass die Sedimentirungsmethode nicht so ganz einfach ist, wie sie mir Anfangs erschien, und dass dabei der Subjektivität ein weiter Spielraum geöffnet bleibt. Desswegen muss auch die Blutkörperchenzählung für die besprochene Aufgabe als werthvoller gelten als die spontane Blutsedimentirung.

Man kann weiter vermuthen, dass die neurotische Hyperglobulie auch für eine so schwierige diagnostische Frage wie das hysterische Fieber von Nutzen sein kann. Darüber kann ich leider aus persönlichen Erfahrungen keine endgültige Antwort ertheilen; gleichzeitig will ich es aber nicht verschweigen, dass ich das Fortbestehen der Hyperglobulie auch beim Fieber »materiellen« Ursprungs (Eiterungen) bei nervösen Personen ein paarmal beobachtet habe. Es kann also das Vorhandensein von Hyperglobulie beim Fieber die hysterische Natur dieses Fiebers an sich gar nicht beweisen.

Dagegen wird sich die nervöse Polycythämie hoffentlich in einer anderen Hinsicht sehr nützlich erweisen können. Luxenburg stellte in

seiner Arbeit die Vermuthung auf, die Hyperglobulie könne die Folge der bei Hystero-Neurasthenischen so häufig existirenden vasomotorischen Störungen sein; durch eine abnorme Kontraktilität der peripherischen Gefäße im Augenblicke der Blutuntersuchung werde zu viel Plasma aus dem Blutgewebe nach außen hinausgepresst, wodurch sich dann mehr Zellen in 1 cmm befinden. Die Hyperglobulie wäre somit ein Kunstprodukt und bedeutete keine absolute Zunahme der Blutkörperchen im Organismus.

Es liegt jedoch die Möglichkeit vor, dass eben das Letztere der Fall ist, d. h. dass die neuropathische Hyperglobulie in der That existirt. Man vergegenwärtige sich einmal im Lichte der neuen Befunde die so häufig bei den Hysterischen vorkommenden profusen Menses, die den nervösen Kindern und jungen Personen eigenen Nasenblutungen, die zweifellos existirenden hysterischen Hämoptysen und Magenblutungen, so ist die Gesammtheit aller dieser Erscheinungen wohl am plausibelsten in der Weise zu deuten, dass dieselben Folge der Hyperglobulie, Ausdruck der ausgleichenden Thätigkeit des Organismus sind, welcher den Überschuss an rothen Blutzellen nach außen hin zu schaffen sucht. Bei einer solchen Deutung verlieren andererseits die hysterischen Blutungen ihre mystischen Hüllen, mit denen sie gegenwärtig so stark umgeben sind. Es dürfte ferner die obige Möglichkeit den modernen Specialisten eingewurzelt werden, welche etwaige Nasenblutungen oder profuse Menses ausschließlich auf lokale anatomische Veränderungen zurückzuführen und dieselben durch lokale, meistens chirurgische Eingriffe zu bekämpfen so stark geneigt sind. Bezüglich der Uterusblutungen möchte ich gelegentlich erwähnen, dass im Klimakterium, welchem dieselben so häufig eigen sind, kolossale Blutkörperchenzahlen in einzelnen Fällen von mir gesehen wurden.

Die Diagnose der neuropathischen Lungen- und Magenblutungen stößt gegenwärtig auch beim Vorhandensein zahlreicher nervöser Beschwerden und Symptome auf große Schwierigkeiten; der Verdacht auf eine organische Ursache (Tuberkulose, Magengeschwür) kann vielleicht niemals vollständig ausgeschlossen werden. Wahrscheinlich wird nun die Entscheidung sicherer sich gestalten können, falls man in derartigen Fällen neben nervösen Symptomen noch eine starke Hyperglobulie findet. Letztere dürfte besonders beim Magengeschwür, welches eine hochgradige sekundäre Hydrämie nach sich zu ziehen pflegt, nie vorkommen.

Wegen der Seltenheit der neuropathischen Lungen- und Magenblutungen kann diese ganze Frage durch einen Einzelnen nicht rasch

gelöst werden. Persönlich bin ich im Besitze einer Beobachtung aus meiner Abtheilung, wo ein junges, robust aussehendes neuropathisches Mädchen alle 4 Wochen statt Menstrualblutung eine reichliche Hämoptyse auf 3—4 Tage bekam; es wurden nun in dieser Periode über 6 Millionen rothe Zellen im Fingerblute gezählt. Ähnliches habe ich noch in einem Falle von Hämoptysis bei einem jungen Mädchen aus der fremden Praxis gesehen.

Der Vollständigkeit halber seien einige Worte über die Steigerung der Zahl der weißen Blutkörperchen in diagnostischer Hinsicht hinzugefügt. Bekanntlich wurde dieses Symptom von zahlreichen Forschern empfohlen, erstens zur Differentialdiagnose zwischen der krupösen Lungenentzündung und dem Abdominaltyphus, welcher ohne Steigerung der Leukocytenzahl zu verlaufen pflegt; zweitens zu prognostischen Zwecken, weil die Pneumonien ohne Leukocytose letal enden sollen. Beides ist nun — das darf man wohl behaupten — Gemeingut der praktischen Medicin bisher nicht geworden, und zwar vor Allem desswegen, weil die Diagnose der Pneumonie einem erfahrenen Arzte nur ausnahmsweise Schwierigkeiten bietet. Weiter kann auch beim Abdominaltyphus die Leukocytose im Falle von Komplikationen (Eiterungen) sich einstellen. Endlich, bei Pneumonie, wurde der letale Ausgang wohl nicht selten, auch trotz Leukocytose, beobachtet; andererseits enden manche Fälle ohne Leukocytose glücklich. Im Großen und Ganzen hat sich die pneumonische Steigerung der weißen Blutkörperchen mehr theoretisch-wissenschaftliche, als praktisch-klinische Stellung erworben.

Vielleicht wird sich dagegen die Zählung der weißen Blutkörperchen beim Verdacht auf innere Eiterungen mehr lohnen. Die Eiterungen bedingen zwar nicht konstant eine hohe Leukocytose; jedoch konnte ich dabei in einzelnen Fällen so hohe Werthe konstatiren (40000—60000 weiße Zellen in 1 cmm Blut), welche sogar bei Pneumonie nicht häufig auftreten, geschweige bei Miliartuberkulose, welcher die Leukocytose gar nicht eigen ist, und die eben gegenüber den Eiterungen differentialdiagnostisch in Betracht kommen kann. Es kann also der Nachweis einer hochgradigen Leukocytose die Diagnose der Eiterung früh entscheiden Häufig kann das aber nicht gelingen; denn soweit meine persönlichen Erfahrungen reichen, kommt die kolossale Steigerung der Leukocytenzahl bei diesen Erkrankungen am ehesten dann zu Stande, wenn der Process einen pyämischen Charakter schon angenommen hat.

Durch die obigen Auseinandersetzungen glaube ich es bewiesen zu haben, wie häufig durch die Bluntuntersuchung — und durch sie allein —

praktisch wichtige Fragen beantwortet werden können. Um kurz das Wesentlichste zusammenzufassen — außer den alten »Indikationen« zur Blutuntersuchung, wie Verdacht auf Sumpffieber, Leukämie, Typhus recurrens u. dergl. — kann erst die Blutuntersuchung entscheiden, ob die blasse Gesichtsfarbe eine Anämie bedeutet oder nicht, ob weiter ein nervöser Symptomenkomplex idiopathisch oder nur klinischer Ausdruck einer primären, sich nach außen nur wenig dokumentirenden Hydrämie ist. Konsequent muss auch fast in allen derartigen Krankheitszuständen die Blutuntersuchung, vor Allem die Hygrämometrie, vorgenommen werden. Die Vernachlässigung derselben kann bei dem gegenwärtigen Stande der hämatologischen Wissenschaft als die gleiche ärztliche Sünde angesehen werden, wie die Vernachlässigung der Harnuntersuchung auf Eiweiß und Zucker z. B. im Falle von Ödemen. Diese Überzeugung, zu welcher ich schon seit lange gekommen bin, werden hoffentlich auch meine Leser theilen.[1]

---

1) Nach der Übergabe des Manuskriptes an die Redaktion sind noch einige Blutarbeiten erschienen, in welchen auch einige hämatologisch-diagnostische Fragen gelegentlich berührt werden. Cf.: H. Strauss und R. Rohnstein, Die Blutzusammensetzung bei den verschiedenen Anämien. Berlin 1901. M. Kahane, Die Chlorose, Wien 1901. O Schaumann, Die perniciöse Anämie im Lichte der modernen Gifthypothese. Diese Sammlung, Nr. 287, 1900. (Anm. b. d. Korr.)

308.

(Innere Medicin Nr. 90.)

Das Höhenklima im Winter und seine Verwendbarkeit für Kranke.

Von

Determann,

St. Blasien.

Während im Sommer das Höhenklima als therapeutisches Mittel unter den verschiedenen Klima-Arten die erste Stelle einnimmt und eine Unzahl von Höhenstationen mit Kranken aller Art gefüllt sind, haben im Winter bis jetzt nur wenig hoch gelegene Plätze den Vorzug, als Zufluchtsort für Leidende zu dienen, und es beschränkt sich dabei die Indikation hauptsächlich auf eine Krankheit, die Tuberkulose der Lungen. Aus diesen Orten der Schweiz, wie St. Moritz, Davos u. a. m., liegen mehr oder weniger umfangreiche und genaue klimatologische Beobachtungen vor, welche uns zeigen, welch auffallenden Unterschied die Höhe im Winter im Gegensatz zu der Ebene zeigt, wie ihre Wirkungen auf den Menschen sich als vollständig verschieden von denen der Ebene und als ganz besonders heilsam für die eben genannten Kranken erweisen. Dem entsprechend sind schon seit Jahren einige Höhenorte als Winterkurorte vollständig entwickelt, und sie haben sich den eigenthümlichen Bedingungen des Winteraufenthaltes in Bezug auf Wohnung, Lebensweise, Unterhaltungen etc. angepasst. Aus anderen Gebirgen, besonders aus deutschen Mittelgebirgen, haben sich bis jetzt nur sehr wenige Stimmen erhoben, welche etwa auch in diesen gewisse Winterstationen zum Aufenthalt für Kranke geeignet hielten. Es verlohnt sich daher zu prüfen, welche klimatologischen Bedingungen sowohl die höheren Gebirge, als auch diejenigen von 1000 bis 1600 m

Gipfelhöhe darbieten. Ich habe zu dem Zwecke eine Reihe von meteorologisch genau beobachteten Stationen der Alpen, des Schwarzwaldes, des Riesengebirges, Thüringerwaldes und des Harzes[1]) geprüft und mit einander verglichen, und zwar erstrecken sich meine Untersuchungen meistens auf den Zeitraum von 1886—95, also auf 10 Jahre. Ich habe diesen Zeitraum gewählt, weil vor 1886 sich häufiger Lücken und Ungenauigkeiten in den Untersuchungen fanden, als nachher, und ich habe die Untersuchungen nur auf 10 Jahre ausgedehnt, weil nach 1895 die Resultate vielfach noch nicht abgeschlossen sind und sich daher nicht verwerthen lassen. Ich bin mir dabei wohl bewusst, dass die Resultate zehnjähriger Beobachtungen nicht absolut maßgebend sind. Wenn möglich, habe ich die Resultate größerer Zeiträume zum Vergleich herangezogen.

Abgesehen von meinen eigenen Untersuchungen benutzte ich die von zuverlässigen Untersuchern gewonnenen Resultate. Ich habe mich mit Absicht auf die Beschreibung der genannten Gebirge beschränkt, einerseits, weil hauptsächlich in ihnen nennenswerthe Winterkurorte existiren, andererseits, weil die Heranziehung von noch mehr Gebirgen, welche vielfach ähnliche Bedingungen darbieten wie eins von den bearbeiteten, die Arbeit unnöthig lang und unübersichtlich gemacht hätte. Bei der Auswahl der Stationen nahm ich Typen der verschiedenen Arten von »klimatologischen Individuen«, jedoch hielt ich mich nur an solche, für welche amtlich beaufsichtigte meteorologische Beobachtungen vorliegen und welche nach demselben Princip bearbeitet wurden. Auf diese wichtigen lokalen Einflüsse komme ich später zu sprechen. Allerdings sind die Prüfungen mancher meteorologischer Faktoren bis jetzt mangels exakter Messinstrumente von Schätzungen und damit von der subjektiven Auffassung des Beobachters abhängig, so besonders der Grad der Bewölkung, die Windstärke, die Dichtigkeit und Dauer des Nebels. Immerhin sind auch diese Angaben bei richtiger Prüfung für klimatologische Zwecke gut zu gebrauchen. Ich werde zunächst eine klimatologische Beschreibung der verschiedenen Gebirge und ihrer Stationen geben, ferner die Wirkung des Höhenklimas im Winter auf Gesunde und Kranke angeben, sowie die Krankheiten, für welche es sich eignet; endlich werde ich auf die Art des Winterlebens in den Kurorten des Gebirges und die schon vorhandenen Winterkurorte zu sprechen kommen. Den klimatologischen Theil meiner Arbeit führte ich im Berliner meteorologischen Institut aus, und ich möchte nicht versäumen, dem Direktor desselben sowie seinen Mitarbeitern

---

1) Über den Gr. Belchen (Vogesen) hat Wirz Beobachtungen von 1890—1895 zusammengestellt. Wegen der kurzen Beobachtungszeit sind die Resultate nicht gut zu verwerthen. Nach denselben verhält er sich ähnlich wie andere hochgelegene Gipfelstationen (große relative Feuchtigkeit, viel Niederschläge, Nebel und Wind).

für das sehr freundliche Entgegenkommen, welches ich fand, meinen besten Dank auszusprechen.

Die regelmäßigste meteorologische Erscheinung des Höhenklimas, welche jedoch, eben weil sie so regelmäßig verläuft und von Lokalbedingungen eines Ortes relativ unabhängig ist, für meine Zwecke ein geringeres Interesse bietet, ist die Abnahme des Luftdruckes. Diejenigen Höhen, welche hier für uns in Betracht kommen, weisen noch nicht eine solche Abnahme des Luftdruckes auf, dass eingreifendere und augenfälligere Wirkungen, welche nur auf dieselbe zurückzuführen wären, auf den Menschen erfolgen. Die Messung des Luftdrucks ergiebt für jede Höhe über lange Zeiten hinaus einigermaßen dieselben Zahlen. Diese Zahlen sind längst geprüft und wohl am genauesten studirt worden, und so ist von mir auf die Prüfung dieses Faktors bei meinen Untersuchungen keine Rücksicht genommen worden.

Von einschneidendstem Einflusse auf das Klima eines Ortes ist hingegen der Betrag der Sonnenstrahlung, welcher ihm zu Theil wird. Die Zunahme der Insolation hängt zunächst ab von der mit der Höhe abnehmenden Luftdichtigkeit, der größeren Reinheit der Atmosphäre und somit ihrer größeren Durchlässigkeit für die Sonnenstrahlen; dazu kommt eine größere Trockenheit der Luft und eine Abnahme des Wasserdampfdruckes, welche mit zunehmender Seehöhe nicht gleichen Schritt hält mit der des Luftdruckes, sondern die letztere bedeutend überschreitet, wie folgende Tabelle zeigt (s. Hann, Klimatologie S. 279). Abnahme des Dampfdruckes und des Luftdruckes mit der Höhe:

Seehöhe (m)	Wasserdampfdruck	Luftdruck
0	1,00	1,00
1000	0,73	0,88
2000	0,49	0,78
3000	0,35	0,69
4000	0,24	0,61
5000	0,17	0,54

Schon in 1000 m Höhe hat der Wasserdampfdruck von 1,00 auf 0,73 abgenommen, während der Luftdruck nur auf 0,88 sank. Leider sind die Messungen der Sonnentemperatur mit dem Schwarzkugelthermometer im Vacuum bis jetzt recht selten gemacht, zumal in mittleren Höhen, in welchen dieselbe natürlich nicht so enorme Grade erreicht, wie sie die von Hann aufgestellte Tabelle zeigt:

	Seehöhe	Thermometer in Schatten	Sonne	Sonnenhöhe konstant 60° Differenz
Whitby	20	32,2° C.	37,8	5,6
Pontresina	1800	26,5	44,0	17,5
Bernina H.	2330	19,1	46,4	27,3
Diavolezza	2980	6,0	59,5	53,5

Wir haben also hier das auffallende Ergebnis, dass die Differenz zwischen Schatten- und Sonnentemperatur, welche auf dem Meeresniveau, zu Whitby (20 m) 5,6 Grad beträgt, auf der Diavolezza um fast das Zehnfache, nämlich auf 53,5 gestiegen ist. Es ist wohl hauptsächlich dieser Thatsache, dem Ansteigen der Intensität der Sonnenkraft im Hochgebirge in Verbindung mit der Heiterkeit des Wetters zuzuschreiben, dass die großen Winterkurorte der Schweiz ihren Ruf erlangten. Dass diese Unterschiede von Schatten- und Sonnentemperatur in größeren Höhen noch viel bedeutender sein können, zeigt die Beobachtung von Cagley (s. Hann) in Leh (Tibet, 3517 m). Während die Schattentemperatur 23,9° C. betrug, stieg sie in der Sonne — Polarthermometer — auf 101,7° C. (14° über Siedepunkt).

Immerhin wird auch schon in mittleren Gebirgslagen (700—1200 m) der Betrag der Insolation und somit das Überwiegen der Sonnentemperatur gegenüber der Schattentemperatur recht bedeutend sein, denn auch hier sind die fühlbaren Wirkungen der Sonne ganz erhebliche. Jedenfalls spielen die lokalen Verhältnisse wohl eine größere Rolle, als die absolute Höhenzunahme. Und so ist es erklärlich, dass an manchen günstig gelegenen Plätzen des Riesengebirges und des Schwarzwaldes eben so wie im Hochgebirge im Winter ein Spaziren in leichtester Kleidung, das Einnehmen der Mahlzeiten im Freien, überhaupt ausgedehnter Luftgenuss ohne Kältegefühl ermöglicht ist. Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, dass eben die Sonne im Hochgebirge im Winter häufiger scheint als in den Mittelgebirgen. Es wäre sehr wünschenswerth, regelmäßige Messungen der Wärmestrahlung der Sonne im Gebirge im Winter vorzunehmen, und zwar wenn möglich besonders der chemisch wirksamen, der ultra-violetten Strahlung. In welcher Weise diese zunimmt mit der Seehöhe, zeigt folgende Tabelle von Elster und Geitel (Hann, S. 231).

	Wolfenbüttel	Kolm-Saigurn	Sonnblick	Obere Grenze d. Atmosphäre
Höhe	80 m	1600 m	3100 m	—
Intensität	38	72	94	236

»Damit hängt zusammen die in größerer Höhe bemerkbare stärkere Wirkung der Sonnenstrahlen auf die menschliche Haut, ganz besonders im Winter, wenn die große Lufttrockenheit und der Reflex der Strahlung von der Schneedecke als begünstigende Momente hinzukommen.« Eine große Rolle spielt die Exposition im Bezug auf die Größe der Insolation. Und zwar sind es ganz besonders in unseren Breiten die Südabhänge, welche die günstigsten Einfallsbedingungen der Sonnenstrahlen bieten. Es kommt also bei der Wahl eines im Winter brauchbaren Wohnortes darauf an, dass eine möglichst langdauernde und möglichst steile Besonnung während des Tages gesichert ist. Nach Untersuchungen von F. v. Kerner hat sich herausgestellt, dass die Erwärmung des Bodens

schon in den Höhen von 600 m an im Winter in der Südwestexposition die größte ist, worüber uns folgende Tabelle Rechenschaft ablegt (Seite 237, Hann).

Bodentemperatur in 80 cm Tiefe.

Exposition	Innthal 600 m		Gschnitzthal 1340 m	
	Winter	Sommer	Winter	Sommer
N.	4,2° C.	15,3° C.	0,6° C.	11,2° C.
N.-O. . . .	4,4	17,0	0,9	11,6
O.	4,0	18,6	0,4	12,6
S.-O.	5,1	**19,7**	1,5	13,4
S.	5,3	19,3	2,4	**13,4**
S.-W.. . . .	**6,6**	18,3	**3,1**	12,9
W.	5,5	18,5	2,6	12,6
N.-W. . . .	4,5	16,0	2,0	11,9

Diese Thatsache prägt sich schon in dem Umstande aus, dass auf den zur Sonne günstig gelegenen Flächen im Gebirge um Wochen früher die ersten Zeichen des Frühlings erscheinen, während die Nordabhänge der Berge noch tiefen Schnee zeigen und alle Vegetation schlummert. Die Wanderung des Maximums der Bodentemperatur von Südwesten im Winter nach Südosten im Sommer erklärt Hann zumeist aus dem täglichen Gange der Bewölkung: »Im Winter zerstreut die Sonne die Wolken (namentlich Nebel), und die Nachmittage sind heiterer als die Vormittage. Die Sonnenscheinregistrierungen haben gezeigt, das im Gebirge im Winter die Mittagsstunden und ersten Nachmittagsstunden am meisten Sonne haben; gegen den Sommer hin weicht das Maximum der Frequenz des Sonnenscheins auf die Vormittagsstunden zurück; und um 11 Uhr, ja selbst um 10 Uhr nimmt die Sonnenscheindauer wieder ab, um zuweilen am späteren Nachmittage wieder ein kleines sekundäres Maximum zu erreichen« (Seite 238).

»Die großen Verschiedenheiten der Exposition und des Neigungswinkels der Gehänge werden selbst in gleichem Niveau auf geringe Entfernungen hin in den Gebirgsländern große Mannigfaltigkeit des örtlichen Klimas bedingen, schon was Insolation und Luftwärme allein anbelangt. Die Südgehänge sind der Ebene gegenüber wesentlich begünstigt, selbst die niedrig stehende Sonne des Winters vermag dort eine kräftige Erwärmung zu bewirken; die Nordgehänge hingegen stehen weit zurück gegen das ebene Land. Im Ganzen ist der durchschnittliche Betrag der Insolation, der auf die Flächeneinheit eines Gebirgslandes entfällt, etwas kleiner als jener, der derselben Fläche der Ebene zukommt, weil dasselbe Strahlenbündel im Gebirgslande sich über eine größere Fläche vertheilt. Hierbei ist allerdings die intensive Insolation in größeren Höhen nicht berücksichtigt, welche das Resultat wieder zu Gunsten der Gebirgsländer modificirt.«

Eine weitere konstante Erscheinung der Erhebung über das Meeresniveau, welche indessen der Erwärmung durch Insolation entgegenwirkt, ist die Abnahme der Temperatur mit zunehmender Höhe. Die durchschnittliche Wärmeabnahme mit der Höhe beträgt für unsere Breiten 0,57° für je 100 m (Temperatur stets in Celsius gerechnet). Jedoch zeigt diese Zahl außerordentlich große Verschiedenheiten, nach der Art des Gesammtgebirges, nach der Art der beobachteten Station und nach der Jahreszeit. Im Allgemeinen ist die Wärmeabnahme mit zunehmender Höhe im Winter geringer, als im Sommer. Ferner ist sie bei kontinentaler Lage des Gebirges langsamer als bei maritimer. Freie Gipfel pflegen sodann eine schnellere Temperaturabnahme mit der Höhe zu zeigen, als hoch gelegene Thäler, Hochebenen und Gebirgsabhänge. Die Temperaturabnahme in unseren deutschen Mittelgebirgen zeigt uns für die einzelnen Monate folgende Zusammenstellung (Kremser Elbwerke, S. 42):

	Riesengebirge	Böhmerwald	Erzgebirge	Thüringerwald	Harz	Mittel
Januar	0,33	0,41	0,42	0,35	0,5	0,4
Februar	0,42	0,43	0,48	0,49	0,59	0,48
März	0,57	0,64	0,62	0,65	0,72	0,64
April	0,64	0,73	0,66	0,69	0,75	0,69
Mai	0,67	0,67	0,67	0,71	0,76	0,70
Juni	0,69	0,75	0,64	0,69	0.73	0,70
Juli	0,64	0,64	0,63	0,66	0,73	0,66
August	0,60	0,59	0,62	0,62	0,69	0,62
September	0,57	0,62	0,55	0,54	0,59	0,57
Oktober	0,57	0,68	0,54	0,56	0,59	0,59
November	0,45	0,52	0,55	0,50	0,45	0,49
December	0,38	0,48	0,44	0,45	0,52	0,45

Es ist aus derselben besonders die auffallend schnelle Temperaturabnahme im Harz (maritim beeinflusst) für alle Jahreszeiten ersichtlich. Ferner sehen wir aus ihr, wie verschieden der Einfluss auf die Temparatur im Sommer und Winter ist. Es ist im Winter das Gebirge im Vergleich zur Ebene erheblich weniger kalt als im Sommer und Frühling. Die Zusammenfassung nach Jahreszeiten macht diesen Umstand deutlicher (Kremser Elbwerke):

Riesengebirge	Erzgebirge	Thüringerwald	Harz	
0,38° C.	0,45° C.	0,43° C.	0,54° C.	Winter (Dec., Jan. Febr.)
0,63	0,65	0,68	0,74	Frühling (März, April, Mai)
0,64	0,63	0,66	0,72	Sommer (Juni, Juli, August)
0,53	0,55	0,54	0,54	Herbst (Sept., Okt. Nov.)

Diese Unterschiede in der Temperaturabnahme mit zunehmender Höhe im Winter sind jedoch weiterhin noch beeinflusst durch die Seite des Gebirges, auf welcher die Messungen vorgenommen werden. Und

zwar werden sie zurückgeführt auf das Quantum an Niederschlägen, welche auf beiden Seiten des Gebirges (Luvseite und Leeseite) fallen. Auch für die Mittelgebirge kommt dies Gesetz in Anwendung, wie sich aus folgender kleiner Zusammenstellung ergiebt.

	Riesengebirge	Erzgebirge	Thüringerwald	Harz	
Nordseite . .	0,43° C.	0,48° C.	0,43° C.	0,61° C.	im Winter
Südseite . .	0,39	0,39	0,44	0,62	

(Kremser Elbwerke.)

Das schnellere Abnehmen der Temperatur auf der trockeneren Nordseite der Gebirge gegenüber der nässeren Südseite wird daraus deutlich. Nach Vorausschickung dieser orientirenden Bemerkungen wird es von Interesse sein, zu erfahren, wie sich die Temperatur der verschiedenen Gebirge, auf eine bestimmte Höhe ausgerechnet, darstellt. Klengel (Klima des Fichtelberges im sächsischen Erzgebirge, »Das Wetter«, 1897) macht uns folgende Angaben über einige Typen von Gebirgen, nach denen man sich ein Bild der wahrscheinlichen Temperatur in der gleichen Höhe anderer Gebirge machen kann.

Temperatur (1891—1895) berechnet für 1000 m Seehöhe.

	Riesengebirge	Erzgebirge	Thüringerwald	Vogesen
Januar . . .	—7,5°	—7,1°	—7,1°	—5,3°
Februar . .	—5,2	—4,9	—4,4	—2,5
März . . .	—2,3	—1,8	—1,6	0,3
Oktober . .	4,6	4,7	4,0	6,1
November .	—0,4	0,1	—0,6	2,2
December .	—4,0	—3,5	—4,2	—1,4
Winter . . .	—5,6	—5,2	—5,2	—3,1
Frühling . .	2,7	3,1	3,2	5,0
Sommer . .	11,7	11,7	11,3	13,2
Herbst . . .	4,5	4,8	4,3	6,6

Man ersieht daraus die Einflüsse mehr kontinentaler (Riesengebirge) und maritim beeinflusster Lage (Thüringerwald). Die Vogesen zeigen eine höhere Temperatur, wie es ihre südlichere Lage und die Nähe der wärmeren Rheinebene bedingen. Die mittlere Tagestemperatur der verschiedenen uns interessirenden Stationen der Mittelgebirge beträgt (verglichen mit nächstgelegenen Thal- und Niederungsstationen):

	Höhe	Beobacht. Zeit	Quelle	Jan.	Febr.	März	Okt.	Nov.	Dec.
Schneekoppe (Gipfel) . .	1603 m	—	Partsch »Schlesien«	—7,5°	—7,4°	—6,0°	0,1°	—3,5°	—6,5°
Wang[1]) (Riesengebirge, Hangstation)	873	—	Partsch »Schlesien«	—4,0	—3,9	—1,4	4,5	0,2	—3.1
Eichberg (Riesengebirge, Thalstation).	349	—	Partsch »Schlesien«	—2,9	—1,7	1,0	7,1	2,3	—1.2
Breslau (Ebene)	147	1886—95	eig. Zusammenstellung	—1,5	—0,9	2,2	9,0	2,9	—0.9
Brocken (Gipfel)	11	1836—67 m. Lücken	Hellmann Klima d. Br.	—5,4	—5,0	—3,6	4,0	—1,0	—3.6
Klausthal[2]) (Hochfläche) .	592	1855—90	Kremser Elbwerke[3])	—2,43 —1,8	—1,40 —1,5	0,60 0,2	6,51 6,6	1,41 1.3	—1,54 —1.6
Inselsberg[4]) (Thüringerwald, Gipfel)	906	—	Elbwerke	—4,1	—2,5	—2,0	4,1	—0,5	—3.4
Großbreitenbach[5]) (Thüringerwald, Hochthal) . .	648	1866—90	Elbwerke	—2,6	—1,9	0,2	6,2	0,6	—2.3
Erfurt (Ebene)	200	1851—90	Elbwerke	—0,7	0,4	2,9	8,7	3,2	0.0
Höchenschwand[6]) (Hochfläche, Schwarzwald) . .	1005	1886—95	eig. Zusammenstellung	—3,91	—3,62	—0,18	5,5	1,3	—2.25
Freiburg i. Br. (Abhang des Gebirges)	281	1886—95	eig. Zusammenstellung	—1,06	—1,03	5,04(?)	9,06	6,02	1.06

Aus dieser Zusammenstellung sind außer den vorhin erwähnten verschiedenen Einflüssen, welche neben der absoluten Höhe eine Rolle spielen, diejenigen zu ersehen, welche sich aus den lokalen Bedingungen des Beobachtungsortes (auf Gipfeln, am Hange, Hochebene, Hochthal, Thal oder Ebene) ergeben. Jedoch sind diese Einflüsse wiederum verwischt, weil das Tagesmittel der Temperatur das Resultat von den Einzeltemperaturen der Tageszeiten ist, und diese Einzeltemperaturen können in den verschiedenen Stationen sich trotz desselben Endresultates der Tagesmittel ganz verschieden verhalten. Es ist also für uns von grösster Wichtigkeit die tägliche Schwankung der Temperatur zwischen dem Temperaturminimum und Maximum (aperiodische Amplitude). Im Allgemeinen

1) Wang am Nordostabhange des östlichen Theiles des Riesengebirges auf einem Vorsprunge des etwas nach Nordosten hervorspringenden Bergrückens. Auf dem höchsten Punkte liegt weithin sichtbar die Kirche.

2) Klausthal liegt auf dem Plateau des Oberharzes, das jedoch noch keine Hochebenen darstellt, sondern vielfach gegliedert ist. In Klausthal selbst sind Höhenunterschiede von 30 m und mehr. Waldarme Umgebung.

3) Die obere Zahlenreihe nach Sandkuhl, Ergebnisse der met. und magn. Beob. zu Klausthal 1856—1896.

4) Inselberg, flach abfallend nach Süden und Westen, steil abfallend nach Norden und Osten. Bewaldet bis auf den äußersten Gipfel.

5) Großbreitenbaeh liegt unweit des eigentlichen Kammes in flacher Thalsenkung des nordöstlichen Abhanges des Thüringerwaldes; das Thal senkt sich von Südwesten nach Nordosten von 640—570 m. Waldreichthum.

6) Höchenschwand im südlichen Schwarzwald, auf einer das Albthal begleitenden, von Norden nach Süden ziehenden breiten Hochfläche.

ist diese Wärmeschwankung in den Höhen geringer als in der Ebene, und sie kann in sehr großen Höhen fast diejenige des Küstenklimas erreichen, wie folgende Zusammenstellung von van Bebber (hygienische Meteorologie) ergiebt.

Tägliche Schwankung der Temperatur:

	Winter	Frühling	Sommer	Herbst
Kopenhagen	1,35° C.	4,7° C.	5,8° C.	2,8° C.
Bern (573 m)	4,8	7,8	8,8	6,3
Sonnblick, Gipfel (3106 m)	1,0	1,8	2,0	1,2
St. Bernhard (2470 m) . .	2,5	5,6	5,6	3,6
Obir (2040 m)	2,5	3,1	4,5	2,6

Wie rasch die tägliche Wärmeschwankung mit der Höhe abnimmt, zeigt sich aus folgender Tabelle. (Hann.)

	Paris 18 m	Eifelthurm 123 m	Eifelthurm 197 m	Eifelthurm 302 m	Klagenfurt 450 m	Obir 2140 m	Sonnblick 3100 m
Winter . . .	3,6° C.	3,0° C.	2,5° C.	2,0° C.	5,5° C.	0.9° C.	1,1° C.
Frühling . .	6,9	5,8	5,0	4,6	9,1	2,0	2,4
Sommer . .	7,7	6,1	5,2	5,2	9,6	3,5	2,2
Herbst . . .	6,1	4,7	3,6	2,9	5,7	1,4	1,5
Jahr	6,1	4,9	4,1	3,7	7,5	1,8	1,7

Allerdings nimmt die Wärmeschwankung in der freien Atmosphäre bedeutend schneller ab, als auf festem Boden. Für letzteren schätzt Hann die mittleren Tagesschwankungen in den verschiedenen Gipfelhöhen:

Jahresmittel der täglichen Wärmesschwankung:

Höhe	0	100	200	300	1700	2600 m
Amplitude	7,5	6,4	5,6	5,1	2,0	1,8° C.

Von größtem Einflusse auf den täglichen Gang der Temperatur ist ferner die Lage eines Ortes, und dieser Einfluss geht so weit, dass das eben genannte Gesetz durch die lokalen Bedingungen vollständig umgestoßen werden kann. Am deutlichsten zeigt sich das Gesetz auf freien Berggipfeln, überhaupt, je weniger die Temperatur durch die Erwärmung und Erkaltung des Bodens beeinflusst werden kann. Die Thäler haben dagegen eine relativ große Schwankung der täglichen Temperatur; einerseits erreicht die Temperatur am Tage, zumal bei intensiver Besonnung die höchsten Grade, andererseits sinkt sie bei Nacht durch das Herabsinken der kalten Luftmassen von den Höhen tiefer als auf den Höhen. Es geht schon aus dieser Bemerkung hervor, dass der Einfluss der Bewölkung auf die tägliche Amplitude ein ganz bedeutender sein muss, und es könnte in Bezug auf die uns besonders interessirenden Orte eine

solche Zusammenstellung genügenden Aufschluss geben, welche nach unbewölkten und bewölkten Zeiten die tägliche Schwankung gesondert betrachtet. Derartige Untersuchungen liegen bis jetzt nicht vor, es werden sich da für die verschiedenen Gebirge die erheblichsten Unterschiede der Amplitude ergeben. Im Allgemeinen zeigt der Winter geringere Maße als der Sommer in anderen Breiten, überhaupt wächst die Größe der täglichen Temperaturschwankung mit zunehmender Tageslänge. Weiterhin ist die Luftbewegung von großem Einfluss, weil durch sie die Temperaturen der verschiedenen Zeiten und Orte ausgeglichen werden.

Von größtem Einfluss auf Befinden und Gesundheit sind nächst den Schwankungen der täglichen Temperatur: die Wärmeunterschiede der Tagesmittel von einem Tage zum andern, die interdiurnen Temperaturschwankungen. Van Bebber (Hygienische Meteorologie) giebt für eine Reihe von Orten Maße dieser interdiurnen Änderungen an, welche für die einzelnen Monate aus 5—10 Jahren (je nach der Lage) gebildet wurden:

	Seehöhe m	Dec.	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Jahr
Kiel	5	1,66	1,28	1,66	1,34	1,34	1,16	1,48	1,30	1,30	1,16	1,30	1,40	1,36° C.
Berlin . . .	50	1,89	1,76	1,84	1,51	1,63	1,63	1,75	1,53	1,31	1,39	1,46	1,56	1,59
Breslau . .	147	2,20	2,16	2,08	1,85	2,11	2,05	1,99	1,78	1,74	1,70	1,71	1,76	1,92
Stuttgart . .	270	2,2	2,1	2,0	1,8	1,8	1,8	1,9	1,8	1,5	1,6	1,6	1,8	1,8
München . .	479	2,2	2,8	2,3	1,9	1,9	2,1	2,2	2,2	1,8	1,6	1,6	2,1	2,1
Brocken . .	1140	2,2	2,4	2,4	2,0	2,2	2,0	2,1	1,8	1,7	1,8	1,7	2,2	2,03
Schneekoppe	1600	2,65	2,63	2,41	2,69	2,26	2,47	2,29	2,38	2,15	2,01	2,17	2,52	2,39
Säntis . . .	2500	2,63	2,39	2,12	2,18	1,90	1,79	2,03	2,15	1,92	1,87	2,16	2,20	2,11
Sonnblick .	3100	2,73	2,58	2,37	2,43	2,04	1,55	1,59	1,75	1,62	1,64	2,16	2,17	2,05
Wien . . .	203	2,37	2,24	1,87	2,12	1,99	1,91	2,02	1,89	1,86	1,71	1,66	1,79	1,96
Petersburg .	40	3,0	3,3	3,3	2,8	1,8	2,2	1,7	1,5	1,2	1,7	1,8	2,3	2.2

Wir sehen aus dieser Tabelle, dass die unter maritimem Einfluss stehenden Orte im Allgemeinen eine geringe Temperaturveränderlichkeit haben. Sie ist jedoch im Winter größer, als im Sommer, und dieses Gesetz zeigt sich fast gleichmäßig für alle Orte. van Bebber äußert sich über diese Fragen: »Für unsere Alpen kann man angenähert annehmen, dass einer Erhebung von 100 m eine Zunahme der Veränderlichkeit um durchschnittlich 0,023° C. entspricht. Bei Gebirgen kommt nicht allein die Seehöhe in Betracht, sondern vor Allem die Massenhaftigkeit des Gebirges. Sehr schön zeigen die Schneekoppe und der Brocken (?) die Verstärkung der Veränderlichkeit durch die Doppelwirkung der Seehöhe und der Kontinentalität. Interdiurne Änderungen unter 2° sind in Deutschland entschieden häufiger als solche, welche größer sind, so dass man in allen Monaten des Jahres an mehr als an der Hälfte der Tage kleinere Änderungen der mittleren Tagestemperatur erwarten kann als 2°. Dabei verhalten sich aber die einzelnen Orte je nach ihrer Lage sehr ungleich-

mäßig. Während auf Helgoland durchschnittlich nur an 67 Tagen Änderungen vorkommen, welche 2° erreichen oder überschreiten, zeigen im Riesengebirge fast die Hälfte aller Tage größere Änderungen als 2°, im Winter aber mehr als die Hälfte. Es zeigt sich überhaupt, dass Schwankungen von mindestens 2° um so häufiger sind, je größer die mittlere Veränderlichkeit ist.« — Noch viel größer sind natürlich die interdiurnen Unterschiede vom Tagesmaximum eines Tages zum Minimum des darauffolgenden Tages. Dieselbe beträgt z. B. für das Riesengebirge (Partsch, »Schlesien«):

	Jan.	Febr.	März	Okt.	Nov.	Dec.
Eichberg (349 m)	8,1° C.	8,6° C.	9,4° C.	8,9° C.	7,3° C.	7,3° C.
Wang (873 m)	6,5	7,3	7,5	6,6	6,0	6,4
Schneekoppe (1603 m) . .	5,5	5,7	6,1	5,8	5,6	6,0

Wie es aus der Vertheilung der täglichen Wärmeschwankung über die verschiedenen Höhenlagen (mit zunehmender Höhe geringere tägliche Schwankung) schon wahrscheinlich war, sind die interdiurnen Schwankungen der extremen Temperaturen mit steigender Höhe geringer. Ähnliche Verhältnisse wird man für die anderen Gebirge finden können. — Von großem Interesse muss es für uns sein, die äußersten Temperaturminima in den verschiedenen Höhen kennen zu lernen. Es zeigt sich das Gesetz, dass mit zunehmender Höhe diese Minima geringer werden. Auch hier ist das Riesengebirge mit am besten untersucht, und es finden sich folgende Zahlen aus einer längeren Beobachtungszeit (Partsch, »Schlesien«):

Riesengebirge:

Schneekoppe	Schreiberhau	Wang	Eichberg
(1603 m)	(637 m)	(873 m)	(349 m)
—25° C.	—26,2° C.	—24,5° C.	—27,6° C.

für das Glatzer Gebirge:

Glatzer Schneeberg[1]	Ebersdorf
(1217 m)	(429 m)
—22,8° C.	—24,8° C.

Der Brocken erreicht nach Hellmann (Klima des Brockens, 1881) ein etwas höheres Minimum, nämlich von — 28° C. (Beobachtungszeit 1836—67 mit Lücken), während Klausthal (592 m), allerdings nach Beobachtungen von 1881—1890 (Kremser Elbwerke), —20° C. aufweist. Von Großbreitenbach in Thüringen (648 m) beträgt von 1881—1890 die niedrigste Temperatur —19,4° C. Von anderen Orten, welche uns hier interessiren, sind genügende Angaben nicht zu finden.

1) Glatzer Schneeberg. Am Westhang des 1424 m hohen großen Schneeberges, 210 m unterhalb des Gipfels.

Es wird in Bezug auf die absoluten Temperaturminima die Lage des Ortes, welchen man beobachtet, eine ganz hervorragende Rolle spielen. Die größten Kältegrade werden jedenfalls auf trockenen Hochebenen gesehen. Auch Hochthäler mit schlechtem Luftabfluss werden häufig sehr niedrige Temperaturen erreichen.

Die jährliche Temperaturschwankung, welche in anderer Beziehung auf das Klima eines Ortes von großem Einflusse ist, kommt für uns, die wir nur vom Winter sprechen, nicht in Betracht.

Wie überall in Deutschland, wird der Winter auch in Gebirgen öfters durch wärmere Perioden unterbrochen, dieselben werden nur nicht so lang dauernd sein als in der Ebene. Nur wenn der Schnee gänzlich schmilzt, was in Höhen von 7—800 m seltener vorkommt, ist der Aufenthalt im Freien, besonders bei ungünstigen Bodenverhältnissen, sehr erschwert. Dass diese Wärmezeiten wenigstens in größeren Höhen nicht lange andauern, ergiebt sich für das Riesengebirge aus der Zusammenstellung der Zahl der Frosttage (Morgentemperatur 0° C.):

Zahl der Frosttage (1888/1889) (Kremser Elbwerke.)

	Jan.	Febr.	März	Okt.	Nov.	Dec.	Jahr
Breslau (147 m) . . .	24,8	21,3	17,4	2,6	9,7	21,4	102,1
Eichberg (349 m) . .	27,4	24,3	21,9	7,7	17,6	25,2	140,8
Schneekoppe (1603 m).	31,0	28,2	30,3	23,7	28,7	30,4	224,8

Wenn man natürlich aus diesen Angaben auf die anderen deutschen Mittelgebirge nicht bestimmte Rückschlüsse machen kann, so wird man sich doch eine Vorstellung machen können, wie viel Frosttage in einer bestimmten Höhenlage ungefähr zu erwarten sind. Es werden sich bei gleicher Höhenlage Hochebenen und Thäler anders verhalten als Gipfel, und in so fern spielen auch in dieser Beziehung die lokalen Bedingungen eine große Rolle.

Die von mir vor einiger Zeit als wichtiges Gesetz bezeichnete Temperaturabnahme mit zunehmender Höhe wird, wie wir theilweise schon gesehen haben, durch eine Reihe von besonderen Bedingungen modificirt. Als eine der bedeutendsten dieser Bedingungen ist die sogenannte »Temperaturumkehr« zu nennen, d. h. die relative Abkühlung gewisser Thäler gegenüber den Höhen.

Es kommt nämlich besonders im Winter und zu Zeiten von Windstille häufig und längere Zeit hindurch vor, dass in Thälern, welche keinen guten Luftabfluss haben, die kalte Luft, welche von den Höhen herabsinkt, sich ansammelt. Diese Erscheinung findet ganz besonders Nachts statt. Die Berggipfel und Abhänge können dann in ihrer Wärme

sich um viele Grade über die der Thäler erheben. Diese Erscheinung findet ihre landwirthschaftliche Bestätigung durch die Gewohnheit, empfindliche Pflanzen nur an solchen Stellen der Gebirgsabhänge zu ziehen, wo eine gute »Luftdrainage« herrscht. Man kann in manchen Thälern sehen, dass in Frostnächten bis zu einer gewissen Höhe Alles erfroren ist, während oberhalb dieser Höhen die Sträucher und Pflanzen verschont bleiben. Daher findet man auch so oft Dörfer und Gehöfte an steilen Abhängen bis zu bedeutenden Höhen angebaut, während die viel bequemere Thalsohle freigelassen wurde. Im Winter sieht man dann oben noch grüne Wiesen, und sogar Blumen wagen sich zu Zeiten andauernd heiterer Witterung heraus. Das zeigt sich in allen höheren Gebirgen, den Alpen, Riesengebirge, Vogesen, Schwarzwald. Dieser Umstand bietet einen Hinweis in Bezug auf die Auswahl des Platzes für Winterkurorte, und so sind dieselben meistens an Bergesabhängen oder in Thälern mit günstigem Luftabfluss zu finden. Die Erscheinung der Temperaturumkehr wird am deutlichsten sein auf Hochebenen mit dazwischen liegenden Thälern oder in größeren massiveren Gebirgen mit umliegender Niederung, in welcher die Luft sich stauen kann, weniger deutlich über kleineren Gebirgen von geringerer Flächenausdehnung, wie dem Harz und dem Thüringerwald. Eine große Rolle spielt dabei noch die Luftbewegung, welche bei diesen kleineren Gebirgen besonders m Winter durchschnittlich bedeutend lebhafter zu sein scheint, als über Gebirgen mit großer Flächenausdehnung. Für diese merkwürdige und für die Witterung im Gebirge äußerst günstige Erscheinung sind zahlreiche Beispiele für die verschiedenen Gebirge vorhanden, und ich erwähne wegen ihrer großen Wichtigkeit einige davon:

»Am auffallendsten tritt die Wärmezunahme mit der Höhe in Kärnten auf. Gehen wir z. B. von Klagenfurt aus und an den westlichen Gehängen der großen Saualpe im Görschizthal aufwärts, so finden wir folgende Vertheilung der Wintertemperaturen:« (Hann.)

Ort	Höhe	Januar	Winter
Klagenfurt	440 m	—6,2° C.	—4,6° C.
Eberstein	570	—4,2	—3,3
Hüttenberg	780	—3,1	—2,3
Lölling Thal . . .	840	—2,5	—1,6
Lölling Berghaus .	1100	—1,9	—1,3
Stelzing	1400	—3,7	—3,2

»Um welche beträchtlichen Temperaturunterschiede es sich da handelt, haben Beobachtungen zu Neukirchen im Pinzgau gezeigt. Die Temperatur im Orte selbst war im Januar 1888 —5,8°, 20 Schritte tiefer, —6,5 und in der Thalsohle, nur 40 bis 50 m tiefer, —9,30. Die heiteren

und trüben Tage (die mittlere Bewölkung steht in Klammern) gesondert ergaben folgenden Vergleich:«

Januar 1888	9 Uhr	2 Uhr	8½ Uhr	9 Uhr	2 Uhr	8½ Uhr
	heitere Tage (1,5)			trübe Tage (9,2)		
Station	—15,0° C.	—7,4° C.	—11,8° C.	—2,5° C.	0,7° C.	—1,6° C.
Thalsohle (45m tiefer)	—21,1	—10,7	—11,6	—3,2	0,2	—2,6

»In den letzteren Jahren hat sich während der langdauernden Barometermaxima über Mitteleuropa im December 1879, Januar 1880, dann Januar und Februar 1881 die Wärmezunahme mit der Höhe im ganzen Alpengebiete und selbst im deutschen Mittelgebirge in auffallendster Weise eingestellt. Die mittlere Temperatur vom 16. bis 28. December 1879 (Centrum des Barometermaximums über dem Alpengebiete) war:

Temperaturumkehr:

	Seehöhe	7 Uhr	2 Uhr	9 Uhr	Mittel	Mittlere Bewölkung
Klagenfurt. . . .	440	—19,1° C.	—13,0° C.	—16,4° C.	—16,2° C.	3,2
Obirgipfel	2040	—5,9	—1,2	—5,5	—4	1,7
Ischl	467	—13,7	—7,3	—13,0	—11,8	1,6
Schafberg	1776	—0,1	0,6	—1,3	—0,5	0,7

»Während in Klagenfurt eine wahrhaft sibirische Kälte herrschte, war die Temperatur am Obir mild und am Schafberggipfel selbst Nachts dem Nullpunkt nahe. Es zeigt sich, wie schon vorhin bemerkt, dass der Temperaturunterschied um 7 Uhr Morgens am größten ist, d. h. die Höhen sind dann relativ am wärmsten. Dies beweist direkt, dass die ganze Erscheinung ein Effekt der Wärmeausstrahlung und des Herabsinkens der kalten Luft in die Thäler war.« Doch auch in den deutschen Mittelgebirgen ist es sehr häufig, dass in den Thälern die strengste Kälte herrscht, während die Berggipfel eine wesentlich mildere Temperatur aufweisen. Folgende Beispiele mögen als Belege dienen:

Temperaturumkehr:

Riesengebirge	30. XI. 1891 7 U. V.	21. XII. 1891 7 U. V.	22. I. 1892 7 U. V.	8. I. 1895 Min.	8. I. 1895 Max.	7. II. 1895 Min.
Eichberg . . .	—7,9° C.	—18,0° C.	—21,9° C.	—21,7° C.	—11,5° C.	—31,1° C.
Wang	—4,8	—12,0	—10,2	—15,6	—8,9	—21,7
Schneekoppe .	2,2	—10,1	—8,0	—15,6	—8,6	—21,4
Differenz:	10,1	7,9	12,9	6,1	2,9	9,7

(Partsch, Schlesien.)

Erzgebirge 1879, Dec.	Monatsdurchschnitt:
Ober-Wiesenthal (927 m)	—3,1° C.
Reitzenhain (778 m)	—4,6
Chemnitz (310 m)	—6,9
Leipzig (119 m)	—7,3
Zunahme Leipzig—Ober-Wiesenthal	4,2

(Kremser Elbwerke.)

Harz 1.—2. I. 1871	6 U. V.	2 U. N.	10 U. N.	6 U. V.	2 U. N.	10 U. N.
Klausthal (592 m)	—8,2° C.	—4,8° C	—8,0° C.	—9,2° C.	—4,0° C.	—5,4° C.
Wernigerode (240 m)	—21,8	—20,5	—22,4	—19,2	—14,5	—8,9
Temperaturzunahme	13,6	15,7	14,4	0,0	10,5	3,5

(Kremser Elbwerke.)

Thüringerwald 22.—28. II. 1891	7 U. V.	2 U. N.	9 U. N.	Mittel	Tagesmittel 23. II.	7 U. V. 24. II.
Inselsberg (906 m)	2,4° C.	5,1° C.	2,3° C.	3,0° C.	3,2° C.	3,9° C.
Liebenstein (350 m)	—3,1	7,2	1,4	1,7	—1,1	—4,1
Erfurt (200 m)	—3,7	3,4	—0,4	—0,4	—2,6	—4,7
Zunahme Erf./Ins.	6,1	1,7	3,6	3,4	5,8	8,6

(Kremser Elbwerke.)

Schwarzwald Dec. 1879 V. 7 U.	Höhe m	15. Temperatur	15. Feuchtigkeit	16. Temperatur	16. Feuchtigkeit	17. Temperatur	17. Feuchtigkeit	18. Temperatur	18. Feuchtigkeit
Meersburg	406	—15,2° C.	97	—13,7° C.	100	—14,4° C.	100	—11,3° C.	100%
Höchenschwand	1005	—11,3	80	—1,0	87	—2,5	71	—2,0	89

»Bei ungünstiger Bodengestaltung (Schultheiß, Rheinstrom) kann die niedriger gelegene Station sogar geradezu kälter als die Hochstation erscheinen, wie dies besonders deutlich aus der Gegenüberstellung der Temperaturen der in flacher Thalmulde gelegenen Stadt Donaueschingen (689 m) und des auf freier Hochfläche des südlichen Schwarzwaldes gelegenen Ortes Höchenschwand (1005 m) hervorgeht.« Die Wärmemittel betragen:

	in Donaueschingen	in Höchenschwand
im November	0,8° C.	0,5° C.
im December	—3,1	—1,7
im Januar	—1,4	—1,6
im Februar	1,1	—1,1

Thomas (Das Klima von Freiburg, 1884) erwähnt, dass 1879—80 die Temperatur in Höchenschwand nur bis — 17,5° fiel, während in dem 300 m tiefer liegenden Donaueschingen und Villingen bis 30 und 32° auftraten.

Es zeigen diese Zusammenstellungen, dass die Temperaturunterschiede zwischen Gipfel- und Thalstationen ganz überraschend hohe Grade auch in deutschen Mittelgebirgen aufweisen können. Dieser Umstand ist von großer Wichtigkeit, denn die Temperaturumkehr findet besonders während jener kürzer oder länger dauernden Perioden heiterer Winterwitterung bei hohem Barometerstande und bei Windstille statt. Dabei beschränkt

sich der Abfluss kalter Luft keineswegs auf einzelne Thäler, sondern vom ganzen Gebirge strömt dieselbe nach den umliegenden Ebenen. Es kommt nun darauf an, ob in diesen Ebenen sich die kalte Luft schnell ausgleichen kann, oder ob sie von anderen Ebenen abgeschlossen sind, so dass in ihnen die kalte Luft stecken bleibt. Bei fast allen norddeutschen Gebirgen bilden die Ebenen keine abgeschlossenen Kessel, sondern von vielen Seiten zugängliche Flächen, nur der Schwarzwald und die Vogesen sind theilweise umgeben von einem Thalbecken, welches nach allen Seiten von hohen Bergen begrenzt wird. In dieser Ebene, dem Rheinthal, sammelt sich nun besonders zur Spätherbst- und Winterzeit eine kalte feuchte Luft an mit starker Nebelbildung, während die umliegenden Gebirge in klarster Sonne strahlen. Dieser Zustand dauert oft wochenlang, und es besteht dann ein ganz ausgesprochener Gegensatz zwischen der sonnigen, absolut klaren Höhe und der kalten nebeligen Ebene. Thomas (Das Klima von Freiburg) schildert diesen Zustand folgendermaßen. »Höchst interessant sind nun noch die auf dem Schwarzwald zeitweilig zu beobachtenden Perioden warmer Winterwitterung. Es findet dies nur statt, wenn in der Tiefe des Rheinthals Nebel oder wenigstens Dunst in stärkeren Massen sich befindet. Nebel entsteht, wenn ein Unterschied zwischen der Temperatur der Luft und der der Erdoberfläche stattfindet und die Luft Wasserdämpfe enthält; dieser scheidet sich dann in Gestalt kleiner Bläschen aus, welche mit Leichtigkeit in der Luft schweben bleiben. Über den Thalboden fließt dann oft ein kalter Luftstrom, während die Luft der Höhe wärmer ist. In der Mitte der Thalmulde ist die Wärmestrahlung, die zumal in der langen Winternacht stattfindet, größer als an den Seitenwänden des Thales; in klaren Nächten und an wolkenlosen Wintertagen kann die Temperatur daher in der Thalsohle merklich niedriger sein, als auf den Bergen und im obersten Abschnitte der Thäler; die Öffnungen der Thäler können in dicke Nebel gehüllt sein, der die Sonnenstrahlen erst recht nicht durchlässt, während die Berghöhen im prachtvollsten Sonnenschein glänzen. Dauert der Nebel der Thäler nun, wie bei anhaltend hohem Barometerstande stets — und ein solcher findet bei uns häufig im Winter statt — lange an, sind die Höhen gleichzeitig anhaltend besonnt, schmilzt in Folge dessen oben der Schnee, der unten liegen bleibt, so ist oben fast Frühlingswärme, unten kalter Winter. So war es lange Zeit hindurch in dem strengen Winter 1879/80. Damals hatte Freiburg und das Rheinthal enorme Kälte, während auf dem Schauinsland (1286 m) der Schnee schmolz und z. B. am 27. December Mittags eine Schattenwärme von 6° R bestand, während Freiburg früh 11° R hatte. Je dicker und ruhiger der Nebel unten im Thale liegt, um so sicherer und früher können Sie bei Besteigung der Höhen erwarten, in frühlingsgleichen Sonnenschein zu kommen, indem man, wenn er etwa anhält, mitten im Winter nicht selten Schmetterlinge

fliegen sieht. Oft ist schon die Spitze des Schlossberges frei, sicherer ist es, gegen den Kibfelsen hin zu wandern, der dann fast stets frei ist und im Januar blühende Blumen zeigen kann. Herrlich ist zu solchen Zeiten der Anblick der Alpenkette, der Höhen des Schwarzwaldes, der Jurakämme und des Vogesenzuges, die in imposanter Weise aus dem Nebelmeer herausschauen, welches das ganze Rheinthal erfüllt, so dass vielleicht nur die Spitzen des Kaiserstuhls aus ihm herausragen.« Auch die anderen Gebirge, besonders das Riesengebirge, erfreuen sich oft lange Zeit hindurch, hauptsächlich im Spätherbst, derartiger schöner Witterungsperioden, nur ist der Gegensatz zur nächstliegenden Ebene nicht so auffallend. Selbst während dieses heiteren Wetters sind allerdings die höchsten Spitzen der Gebirge oft in Nebel gehüllt, aber gerade die mittleren Höhen von ca. 600—1000 m sind dann am günstigsten daran, und in ihnen wird für Winterkurorte der beste Platz sich finden.

Ich habe in den vorstehenden Seiten ein für unsere Bedürfnisse genügendes Bild der Wintertemperaturenverhältnisse im Gebirge gegeben. Aber es hat die gleiche Temperatur auf den Menschen ganz differente Wirkungen, je nachdem andere klimatische Faktoren sie mehr oder weniger fühlbar machen. Von diesen Faktoren ist ausser der Luftbewegung der Feuchtigkeitsgehalt der Luft der wichtigste. Wie früher erwähnt, nimmt der Dampfdruck mit zunehmender Höhe schneller ab als der Luftdruck, so dass die Höhen nicht nur entsprechend der Abnahme ihres Barometerstandes trockener sind, sondern darüber hinaus. Indessen ist dem Ausdruck der absoluten Feuchtigkeit derjenige der relativen als der auf den Luftdruck bezügliche und damit als der zweckmäßigste für klimatologische Zwecke vorzuziehen. Der Grad der Sättigung der Luft mit Wasserdampf ist trotz seiner großen Wichtigkeit in den Gebirgsstationen bis jetzt noch nicht genügend studirt worden, vor Allem nicht in den deutschen Mittelgebirgen.

Während im Sommer die Zone größerer Feuchtigkeit höher über der Erde zu liegen pflegt, sinkt sie im Winter weiter herab. So fallen die höheren Alpengipfel im Winter schon aus dem Bereiche dichterer Feuchtigkeit, und die Insolation ist auf ihnen sehr bedeutend, während die niederen Gipfel des Nordabhanges im Gegensatze zu ihnen stets viel größeren Feuchtigkeitsgehalt aufweisen, wie z. B. Rigi-Kulm. Im Gegensatze zu dieser Station sind diejenigen der hochgelegenen und im Massiv des Gebirges befindlichen Alpenthäler erheblich trockener. So zeigt sich, dass Orte in gleicher Höhenlage, je nachdem sie in Hochthälern liegen oder Gipfelstationen am Abhange des Gebirges sind, einen ganz verschiedenen Feuchtigkeitsgrad haben:

Relative Feuchtigkeit (1886—1895).

	Januar	Februar	März	Oktober	November	December
Sils Maria (1815 m) . . .	79,9	77,0	76,7	79,3	79,5	78,3
Davos (1560 m) (1867—96)	83	80	79	79	82	85
Rigi-Kulm (1790 m) . . .	83,3	90,2	80,3	79,8	83,1	86,5
Bern (573 m)	85,2	80,2	75,4	84,3	87,3	86,4
Basel (278 m)	92,9	91,2	82,2	86,7	85,8	92,3

Der Unterschied ist also nicht unerheblich in fast sämmtlichen Monaten, besonders im eigentlichen Winter: December, Januar und Februar. Von den zum Vergleich herangezogenen Niederungsstationen hat Bern als hochgelegene einen etwas geringeren, Basel dagegen (Rheinthal) einen erheblich höheren Feuchtigkeitsgehalt der Luft. Dabei ist noch zu berücksichtigen, dass die relative Feuchtigkeit während längerer Perioden heiterer Witterung im Engadin etc. ganz außerordentlich niedere Grade erreichen kann. Die Luft ist dann enorm trocken, und die Verdunstung wird entsprechend stark. Durchschnittlich dauern diese heiteren Zeiten im Winter lange an. Für die deutschen Mittelgebirge liegen die Verhältnisse zweifellos ungünstiger, denn ihre Gipfel liegen gerade in der erwähnten Zone maximaler Feuchtigkeit, und erst unterhalb dieser Zone in Höhen unter 1000 m ist wieder ein geringerer Feuchtigkeitsgehalt vorhanden. Hier ist dann eine kräftigere Insolation möglich. Übrigens bestehen offenbar große Verschiedenheiten in der Höhe der maximalen Feuchtigkeitszone in den verschiedenen Gebirgen, was ganz natürlich ist, da die Gebirge selbst ja Kondensationscentren für den Wasserdampf abgeben und ihre Gipfelhöhe daher auf die Höhe jener Zone von Einfluss sein muss. So reicht dieselbe im Harz und Thüringerwald bedeutend tiefer herab, als im Riesengebirge und Schwarzwald, und es sind desshalb die Höhen, in welchen wieder für ein gutes Winterklima brauchbare Feuchtigkeitsgrade erreicht werden, in jenen Gebirgen tiefer zu suchen als in diesen. Natürlich kommt es dabei auch noch sehr auf viele andere Umstände an, die Massenhaftigkeit des Gebirges, die Seite des Gebirges (Luv- und Leeseite), Windrichtung etc. Auch beziehen sich diese Bemerkungen nur auf Zeiten feuchter Winterwitterung, in denen eben das Feuchtigkeitsmaximum tief liegt, während in heiteren Perioden die Gipfel natürlich geringere relative Feuchtigkeit aufweisen können. So wird der Monatsdurchschnitt der relativen Feuchtigkeit verschiedener Höhenlagen von mehreren Jahren schließlich nicht so markante Unterschiede aufweisen wie in den Alpen. Immerhin ist es interessant, die Stationen der einzelnen Gebirge unter einander zu vergleichen:

Relative Feuchtigkeit (1886—1895).

	Lage und Höhe	Jan.	Febr.	März	Okt.	Nov.	Dec.
Schneekoppe	Gipfel 1603 m	77?	91	85	90	84	83,8
Schreiberhau	Hochthal 637 m	85,3	86	82,9	80,9	83,6	87,2
Eichberg	Thal 349 m	86,4	83,7	80,7	81,5	84,6	86,2
Breslau	Niederung 147 m	85,2	80,3	76,7	77,1	82,9	84,8
Höchenschwand	Hochebene 1015 m	86,2	84,6	80,8	84,8	88,7	85,4
Freiburg i. Br.	Abhang des Gebirges 298 m	79,1	80,4	75,2	81,2	84,4	85,5
Inselsberg, Thüringen	Gipfel 914 m	92	92	89	92	92	94
Großbreitenbach, Thür. Beobacht. m. Lücken).	Hochthal 647 m	93	91	84	90	92	93
Erfurt	Niederung 200 m	85	82	78	81	86	84
Brocken (1886—1900)	Gipfel 1148 m	85,1	100 (?)	98	93,7	93,2	91,4
Klausthal	Hochfläche 592 m	91,5	86,6	85,5	88,9	90,3	93,5

Besonders feucht ist der Brocken sowie der Inselsberg. Beide Berge liegen offenbar in einer dichteren Feuchtigkeitszone als die Schneekoppe. Unterhalb der Gipfel wird die Feuchtigkeit geringer, im Riesengebirge und Schwarzwald etwa von 8—900 m an, im Harz und Thüringerwald in ca. 600 m Höhe (Klausthal und Gr.-Breitenbach) noch nicht wesentlich. Offenbar reicht die Feuchtigkeitsschicht der letzteren zwei Gebirge viel tiefer herab, und damit modificirt sich auch unsere Auffassung von der Brauchbarkeit der verschiedenen Höhen in ihnen für Winterstationen. Im Harz z. B. würde ein Winterkurort, wenn er nach seinem Feuchtigkeitsgehalt beurtheilt werden soll, so tief zu liegen kommen, dass er auf die Bezeichnung als Höhenort nicht mehr Anspruch machen kann [1]). Immerhin mag es Ausnahmen geben, die durch lokale Bedingungen verursacht werden.

Im Zusammenhange mit der relativen Feuchtigkeit ist passenderweise der Grad der Bewölkung zu betrachten, welchen man in Procenten der Bedeckung der Himmelsfläche auszudrücken pflegt. Dieselbe ist allerdings in größerem Maße als die relative Feuchtigkeit von besonderen Ursachen und lokalen Bedingungen abhängig. Auch in Bezug auf die Bewölkung genießen die höchsten Gipfel der Alpen und ihre Hochthäler einen entshiedenen Vorzug vor der Ebene, und es zeigt sich in folgender Tabelle von Hann das deutliche Zurücktreten des Bewölkungsgrades im Winter, während in der ebenen Schweiz das Bewölkungsminimum stets im Sommer besteht.

1) Von großem Interesse wäre noch, die tägliche und interdiurne Schwankung der Luftfeuchtigkeit zu erforschen, welche zweifellos auf die Gesundheit einen erheblichen Einfluss haben. Es ist das bis jetzt nicht in nennenswerthem Maße geschehen.

Mittlere Bewölkung in % (Hann, S. 284).

	Höhe	Winter	Frühling	Sommer	Herbst
Ebene Schweiz	420 m	73 %	58 %	52 %	62 %
Tirol (Thäler)	1300	46	58	54	52
Tirol	1830	37	46	50	42
Ost- und Westalpen	2600	46	61	56	55
Säntis	2467	51	61	65	62
Sonnblick	3100	52	71	73	62

Die isolirten Berggipfel dagegen, wie Rigi-Kulm etc., welche schon am Abhange der Alpen liegen, weisen wiederum eine bedeutend größere Bewölkung auf als die Hochthalstationen, ja fast mehr als die Niederung:

Bewölkung in % (1886—1895).

	Höhe	Jan.	Febr.	März	Okt.	Nov.	Dec.
Sils Maria	1810 m	39,1 %	44,2 %	46,5 %	54,5 %	48,9 %	42.1 %
Davos (1886—1894)	1560	36,4	39,6	41,6	47,8	42,5	37,7
Rigi-Kulm (1886—1894)	1790	53,9	52,8	48,8	57,5	56,4	52.2
Bern	573	74,5	64,3	59,4	64.4	79,7	77,7
Basel	278	67,4	61,2	60,0	62.6	73.4	69.1

In den höheren Mittelgebirgen finden sich, wie es zu erwarten war, keine Orte mit gleich geringer Bewölkung wie jene Alpenthäler, jedoch sieht man hier noch deutlicher, wie bei der Betrachtung der relativen Feuchtigkeit, die bedeutend günstigere Stellung der Orte in mittlerer Höhenlage gegenüber den Gipfeln, den tieferen Thälern und der Niederung.

Bewölkung im Riesengebirge in % (1886—1895).

Ort	Höhe	Lage	Jan.	Fabr.	März	Okt.	Nov.	Dec.
Schneekoppe	1603 m	Gipfel	64 %	67 %	73 %	78 %	64 %	68 %
Schreiberhau	637	Hochthal	60	61	62	61	60	65
Breslau	147	Niederung	73	71	72	74	76	81

Bewölkung im Schwarzwald in % (1886—1895) (Bern zum Vergleich).

Ort	Höhe	Lage	Jan.	Febr.	März	Okt.	Nov.	Dec.
Feldberg, Gasthaus	1266 m	Ob. Hang			nicht beobachtet			
Bernau	921	Hochthal			»	»		
Höchenschwand.	1005	Hochfläche	62 %	58 %	59 %	61 %	70 %	64 %
Bern (1886—1894)	573	Niederung	74,5	64,3	59,4	64,4	79.7	77,7
Freiburg	298	Niederung	64	74	92	78	63	59

Da in diesen Gebirgen die relativ weniger bewölkten Orte schon in einer Höhe von 1000 m abwärts zu finden sind, eine Höhe, welche immerhin noch ein richtiges Höhenklima darbieten kann, so zeigen sie

in bewölkungsarmen Perioden Bedingungen, welche den hochgelegenen Alpenstationen sehr nahe kommen. Die absolut reine, durchsichtige Luft ermöglicht bei günstiger Exposition einen solchen Grad von Insolation, dass einige der Hochthalorte in den höheren deutschen Gebirgen für den Winter äußerst günstige Aufenthaltsbedingungen darbieten. In den niederen Gebirgen, Harz und Thöringerwald, scheint dasselbe Gesetz zu walten, wenn auch die Unterschiede zwischen Gipfel und tiefgelegenen Stationen nicht so groß sind. Jedoch wird das Minimum der Bewölkung wohl erst in geringeren Höhen, als Klausthal, Großbreitenbach, zu beobachten sein. Im Ganzen sind diese Gebirge erheblich mehr bewölkt als das Riesengebirge und der Schwarzwald.

Bewölkung im Harz in % (1886—1895).

Ort	Höhe	Lage	Jan.	Febr.	März	Okt.	Nov.	Dec.	
Brocken) . . .	(1148 m)	(Gipfel)	(60 %)?	(94 %)	(98 %)	(79 %)	(59 %)?	(55 %)?	{(nur 1896 bis 1900!)}
Klausthal . . .	592	Hochfläche	71	73	74	78	78	82	
Scharfenstein[1] .	615	Hangstat.	66	68	64	67	66	72	
Erfurt	200	Niederung	69	70	66	64	74	73	

Die Beobachtungszeit vom Brocken ist zu kurz, um verwerthbar zu sein.)

Bewölkung im Thüringerwald in % (1886—1895).

Ort	Höhe	Lage	Jan.	Febr.	März	Okt.	Nov.	Dec.
Inselsberg	911 m	Gipfel	77 %	76 %	74 %	80 %	80 %	82 %
Schmücke[2]) . . .	916	Ob. Hang	72	71	73	67	75	75
Großbreitenbach .	648	Hochthal	69	63	65	63	72	73
Liebenstein . . .	341	Thal	68	64	62	68	79	73
Erfurt	200	Niederung	69	70	66	64	74	73

Von ganz besonderer Wichtigkeit für unsere Frage ist in Verbindung mit der relativen Feuchtigkeit und der Bewölkung die Nebelbildung. Dieselbe ist von Bedingungen, welche das ganze Gebirge treffen, und von lokalen Bedingungen abhängig. Wir haben schon früher gesehen bei Betrachtung der »Temperaturumkehr«, dass in gewissen Thälern und größeren Thalbecken sich oft kalte Luft ansammelt. Sehr häufig geschieht dies bei Hinzutritt von Feuchtigkeit unter Nebelbildung. Sehr nebelige Orte sind unter allen Umständen ungeeignet zu Winterkurorten,

1) Scharfenstein am nordwestlichen Abhange des »kleinen Brocken«, der nach Nordwesten vorgeschobenen Schulter des Brockengebirges, unterhalb der Klippe Scharfenstein. Der Abhang des Brockens ist hier durch muldenförmigen Absatz tief eingeschnitten, in dem sich eine ebene Waldlichtung von 300 m Durchmesser befindet.

2) Schmücke, 915 m, liegt auf dem Kamme, 65 m unterhalb des nordwestlich gelegenen Gipfels des Schneekopfs, auf einer schwach geneigten Lichtung von ca. 200 m im Geviert.

und desshalb sind auch solche kalte Thäler unbedingt zu vermeiden, auch wenn sie sonst uns sehr gute Bedingungen bieten. Da ferner solche Nebel häufig nur periodenweise auftreten, so ist eine recht lange Beobachtungsdauer nöthig. Von diesem Thalnebel ist principiell verschieden der Höhennebel, der die Gipfel der Gebirge umgiebt und nichts weiter darstellt als Wolken, die tief herabhängen. Die Atmosphäre ist im Übrigen rein, während in den Thalbecken der Nebel dadurch zu Stande kommt, dass sich die Feuchtigkeit an zahllosen kleinen Staubpartikelchen niederschlägt. Ganz besonders findet dieses statt in größeren Städten, wie London, Hamburg etc., wo bei schwacher Luftbewegung lange Zeit hindurch dichter Nebel herrscht. Folgende Tabelle giebt uns darüber van Bebber.

Mittlere Zahl der Tage mit Nebel.

Ort	Winter	Frühling	Sommer	Herbst	Jahr
Hamburg	52	22	10	45	129
Kassel	28	26	31	38	123
Berlin	10	1	1	5	18
Breslau	28	9	2	28	67
Karlsruhe.	17	3	3	11	33

Die Nebelbeobachtungen im Gebirge haben nur einen beschränkten Werth, denn sie sind, wie kaum ein anderer klimatologischer Faktor, abhängig von subjektiver Beurtheilung und Schätzuug. Besonders wenn die Beobachter einer Station wechseln, pflegt auch in den Aufzeichnungen die Nebelhäufigkeit zu wechseln. Der Begriff Nebel lässt sich verschieden auffassen, Höhennebel, Thalnebel und Dunst werden zusammengeworfen, seine Intensität wird nicht gemessen, endlich stellt der Nebel häufig eine nur für Stunden oder noch kürzere Maße dauernde Erscheinung dar, deren Aufzeichnung genau nach der Dauer sehr schwierig ist. Kurz, die Messungen sind ungenau und lassen sich nur mit grosser Vorsicht verwerthen. Immerhin wird die Bezeichnung »Nebeltag« uns sagen, dass ein Nebel, der die Witterung merkbar beeinflusste, vorhanden war. Am besten verwerthbar sind wohl die Nebelbeobachtungen in den Hochthal- oder Thalstationen, weil hier die Luft weniger bewegt ist und die Nebelbildung, wenn sie einmal auftritt, gewöhnlich längere Zeit des Tages andauert. Es sind also die Angaben der »Nebeltage« ein schätzenswerthes Hilfsmittel, zur Charakterisirung eines Klimas, und so lasse ich meine Zusammenstellungen über die Stationen der verschiedenen Gebirge und die Vergleichstationen der Niederung folgen:

Nebeltage (1886—1895).

Alpen	Jan.	Febr.	März	Okt.	Nov.	Dec.	In den 6 Monaten
Sils Maria (Hochthal) . .	0,6	0,8	1,5	2,4	2,3	0,7	8,3
Rigi-Kulm (Gipfel) . . .	12,3	10,4	11,1	11,2	11,7	12,6	69,3
Bern	14,1	9,2	6,0	13,7	15,9	14,6	73,5
Basel	5,7	5,7	3,5	6,8	6,8	5,9	34,4
Schwarzwald							
Feldberg (Ob. Hangst.), Gasthaus	10,1	7,9	8,2	8,5	11,9	10,8	57,4
Bernau (Hochthal)	4,0	1,9	1,8	3,8	5,9	2,4	19,8
Zürich	13,2	9,5	5,5	9,4	12,5	11,1	61,2
Riesengebirge							
Schneekoppe	21,6	20,1	24,3	25,5	21,0	21,8	134,3!
Schreiberhau	1,9	0,9	2,1	2,3	2,3	0,9	10,4
Krummhübel	2,3	1,4	4,6	2,9	3,5	3,2	17,9
Wang	5,2	5,3	7,0	8,1	8,7	6,4	40,9
Eichberg	1,4	0,8	0,4	2,4	3,1	1,3	8,4
Breslau	3,2	2,7	2,5	3,5	6,2	4,6	22,7
Harz							
Brocken (1896—1900) . .	26	24	27,2	24,3	24,1	24,2	149,8!
Klausthal (1886—1895) . .	10,2	8,4	6,9	8,1	10,3	12,8	56,7
Scharfenstein	4,7	5,0	3,6	4,1	3,8	4,8	26,0
Osterode	4	3,5	2	5,5	5,5	5,5	
Erfurt	3,3	2,5	1,6	0,3	4,5	3,0	
Thüringerwald							
Inselsberg	22,9	20,2	18,7	22,7	23,5	25,0	133,0!
Schmücke	16,2	14,2	15,7	19,2	17,3	17,6	100,2
Großbreitenbach	5,2	5,1	5,3	5,4	8,4	4,4	33,8
Liebenstein	2,3	1,5	1,5	3,2	3,8	1,4	
Erfurt	3,3	2,5	1,6	0,3	4,5	3,0	

Betrachten wir die vorstehenden Zahlen, so finden wir die günstigsten für

Sils Maria	mit 8,3	Nebeltagen	in	6	Wintermonaten
Schreiberhau	» 10,4	»	»	»	»
Krummhübel	» 17,9	»	»	»	»
Bernau 920 m (schon etwas im Höhengürtel des Feldbergs liegend)	» 19,8	»	»	»	»

Die übrigen Orte haben alle bedeutend mehr, der nächste ist Scharfenstein im Harz mit 26 Tagen. Der Unterschied zwischen den Alpen und den höheren Mittelgebirgen ist also gering, und zwar sind es in letzteren die Stationen der Hochthäler mit gutem Abfluss der kalten Luft, in Höhen von 600—900 m, welche am günstigsten gelegen sind. Ein Kenner der schlesischen Gebirge (Partsch) äußert sich darüber: »Bis etwa 600 m Höhe auf Lichtenwalde und Reinerz, Krummhübel und Schreiberhau kann man emporsteigen, ohne die Häufigkeit der Nebelbildungen merklich erhöht zu finden. Aber etwa zwischen 700 und 800 m gelangt man in einen Höhenpunkt, über welchem nicht

nur die Zahl der Nebel bildenden Tage, sondern auch die Dauer und das Wesen der Erscheinung sehr rasch sich ändert (häufige, anhaltende und weit ausgedehnte Wolkenbildung).« Die Gipfel selbst und deren Umgebung sind, man kann sagen fast stets in Wolken gehüllt. Die Anzahl der Nebeltage auf der Schneekoppe und besonders dem Brocken und Inselsberg ist ganz überraschend groß. So wie wir uns etwas vom Gipfel entfernen, nimmt der Nebel ab (Feldberg, Hangstationen). Die Station am Feldberg (ca. 200 m unterhalb des Gipfels) ist besonders günstig gestellt. Welch enorme Anzahl von Nebeltagen der Brocken gegenüber seiner Umgebung während des ganzen Jahres aufweist, zeigt folgende Zusammenstellung (Hellmann, Klima des Brockens, 1881):

Nebeltage.

Ort	Winter (Dec., Jan., Febr.)	Frühling (März, April, Mai)	Sommer (Juni, Juli, Aug.)	Herbst (Sept., Okt., Nov.)	Jahr
Osterode . .	12	4	2	14	32
Wernigerode	12	10	6	16	44
Klausthal . .	43	23	11	23	100
Brocken . .	79	63	63	70	275

Derselbe Autor macht auch Angaben über das Auftreten des Nebels während der verschiedenen Tageszeiten auf dem Brocken und Schafberggipfel (Alpen).

Tage mit Nebel.

Brocken			Schafberg		
6 U. V.	2 U. N.	10 U. N.	6 U. V.	2 U. N.	10 U. N.
16,4	14,4	15,2	8,7	7,3	7,4
14,2	11,8	13,1	8,3	8,3	9,0
16,6	12,6	14,8	11,0	9,7	9,0
17,3	13,1	14,9	7,7	8,4	7,7
14,1	12,7	13,2	9,1	7,4	8,4
15,4	14,9	15,3	7,6	7,9	8,6

Dabei sind nur die Nebeltage gezählt, bei welchen **nicht** zugleich Niederschlag auftrat. Während stärkeren Frostes bei zugleich bestehendem Nebel wird auf den Gipfeln, besonders auf der Schneekoppe, auf dem Brocken, häufig Rauhreif beobachtet, eine interessante Erscheinung, bei der der Nebel an festen Gegenständen sofort gefriert und dieselben mit großen Schichten Eises bedeckt. Wie schon früher erwähnt, bilden im Winter die sonnigen Höhen des Schwarzwaldes und die Niederung einen ganz besonders interessanten Kontrast in Folge der in letzterer sich so oft ansammelnden Rheinnebel. Man sieht dann von den Höhen des Schwarzwaldes oft während Wochen Tag für Tag unten ein silberweißes wogendes

Meer liegen, das in alle Thäler des Schwarzwaldes und der Schweiz buchtenartig vorspringt, und das erst am Fuße der Alpen sein Ende findet. Als einzelne Inseln ragen aus diesem Meere der Ütliberg und andere vorspringende Punkte der Schweizer Vorberge hervor.

Im Zusammenhange mit Bewölkung und Nebelbildung ist noch die Häufigkeit und Art der Niederschläge in den verschiedenen Hochstationen von einschneidendster Bedeutung für ihre Brauchbarkeit für Winterkuren. Wie bekannt, haben alle Gebirge auf das Quantum der Niederschläge einen erheblichen Einfluss und zwar der Art, dass, wie auf den Regenkarten ersichtlich, jeweils die Gebirge ein Verdichtungscentrum der atmosphärischen Feuchtigkeit darstellen. Hann sagt: »Dieser Einfluss hat seinen Grund in der Entstehung aufsteigender Luftbewegung, womit eine rasche Abkühlung der Luft und eine Kondensation des Wasserdampfgehaltes derselben verbunden ist.« Allerdings ist es von größtem klimatologischen Interesse, dass die Niederschläge im Gebirge in größeren Massen auf einmal erfolgen und somit die Dauer der Niederschläge entschieden abgekürzt wird gegenüber denen der Niederung. Das ist besonders wichtig desswegen, weil so der Aufenthalt im Freien selten für lange Zeit beschränkt wird. Die Durchnässung des Bodens ist allerdings, besonders wenn schmelzender Schnee zugleich den Boden bedeckt, eine intensive, und es ist von größter Wichtigkeit für die Beurtheilung der Brauchbarkeit eines klimatischen Ortes für Kranke, ob die Bodenverhältnisse desselben ein rasches und gründliches Abfließen des Niederschlag- und Schneewassers ermöglichen und somit der Boden zum Begehen wieder geeignet wird. Aus allen diesen Gründen habe ich, abgesehen von einigen allgemeinen Angaben, darauf verzichtet, die Niederschlagsmenge zu verzeichnen, sondern ich habe vor Allem die Anzahl der Tage zusammengestellt, an denen messbarer Niederschlag (mehr als 0,1 resp. 0,2 mm) fiel. Für den Kranken, der sich im Freien aufhalten soll, ist es ziemlich gleichgültig, ob es stark oder schwach regnet; die Thatsache des Regnens allein beschränkt ihn im Ausgehen. Weiterhin ist es für ihn von großem Interesse, in welcher Form die Niederschläge kommen, ob als Regen oder Schnee. Während ersterer stets ein unerwünschter Gast ist, bietet letzterer zu mancherlei freudigen und interessanten Bethätigungen Anlass, und er hindert keineswegs die Bewegung im Freien. Doch darüber später!

Die meisten deutschen Mittelgebirge haben eine von Nordwesten nach Südosten ziehende Längsrichtung. Und das ist für die Beurtheilung der Niederschläge von größter Wichtigkeit, weil diese Gebirge damit eine ausgesprochene Regenseite und trockene Seite (Luv- und Leeseite) haben. Die von Westen oder Südwesten heranziehenden Wolken steigen an der Westseite (resp. Südseite) empor, kondensiren sich vor Allem hier, und

so sind die größten Niederschlagsmengen auf dieser Seite zu beobachten. Bei größerer Massenhaftigkeit des Gebirges kann so die Ostseite (resp. Nordseite) desselben eine große relative Trockenheit zeigen, wie das z. B. die im östlichen Theile des Schwarzwaldes gelegenen »trockenen« Orte: Donaueschingen, Villingen u. s. w. beweisen, gegenüber den feuchten am Westabhange des Schwarzwaldes bis zur Kammhöhe hinauf gelegenen Orten. Selbst bei kleineren Gebirgen, wie bei dem Thüringer Wald und dem Harz, ist die Nordostseite jeweils etwas niederschlagsärmer, als die Südwestseite. Siehe van Bebber, S. 165.

	Göttingen	Heiligen-stadt	Ballen-stedt	Klausthal	Brocken	Wernige-rode	Salz-wedel
Seehöhe in m. . . .	130	221	255	565	1134	246	40
Regenmenge in mm .	550	601	953	1427	1670	724	585

Die an der Ostseite der Gebirge liegenden Gebiete geringerer Niederschlagsmengen liegen gewissermaßen im »Regenschatten«, in dem die Luft nicht mehr den Feuchtigkeitsgrad hat, dass es zu Niederschlägen kommt. Die Alpen bieten, da sie annähernd genau von Osten nach Westen ziehen, das Phänomen einer ausgesprochen trockenen Seite nicht dar. Hann äußert sich darüber folgendermaßen. »Da die Alpenkette aus mehreren Parallelketten besteht, zwischen welchen große Längsthäler verlaufen, so tritt der regenscheidende Einfluss der Gebirgszüge dadurch hervor, dass solche Längsthäler wenig Regen haben, während der Außenseite der Kette reichlicher Regen zukommt. So beträgt die Regenmenge auf der Nordseite der nördlichen Kalkalpen zu Isny 139, Tegernsee 118, Salzburg 116, während hinter denselben im Innthal in Landeck 57 und Innsbruck 87 cm fallen. Die Nordseite der Berner Alpen hat 150 cm Regenfall und darüber, auf der Südseite im Rhonethal fallen bloß 60—90 cm, jenseits auf der Südseite der Penninischen Alpen in Piemont fallen wieder große Regenmengen: Pallanza 236, Biella 102, Ivrea 139 cm.« Die Regenvertheilung im Innthal ist besonders instruktiv für die ausgleichende Wirkung hoher und massiver Gebirgsketten auf die Regenmenge.

Jährliche Regenmenge zu Insbruck 87, Landeck 57, Remüs 57, Zernetz 59, Bevers 79, Sils 95, Castasegna 145.

Somit gehört das Innthal zu den trockensten Gebieten der Alpenländer, und dem entsprechend weisen die Winterkurorte des oberen Engadins eine auffallend geringe Zahl von Niederschlagstagen auf. Die Gebirge geringerer Massenausdehnung und anderer Längsrichtung, wie unsere deutschen Mittelgebirge, enthalten natürlich keine großen Längs-Hochthäler, welche von Osten nach Westen ziehen, und somit fehlen ihnen derartig trockene Gebiete.

Die Zunahme der Regenmenge mit der Höhe der Erhebung der Gebirge ist eine ziemlich regelmäßige bis zu einer gewissen Grenze. In den Alpen kann dieselbe auf ungefähr 2000 m angesetzt werden. Die Maximalhöhe der Niederschlagsmengen liegt nun im Winter erheblich niedriger als im Sommer, und zwar liegt sie so, dass gerade die Spitzen unserer deutschen Mittelgebirge in dieses Maximum hineinreichen, unterhalb deren dann rasch die Niederschlagsmengen abnehmen. Im Allgemeinen sind die Niederschlagsmengen im Winter im Gebirge nicht unerheblich geringer als im Sommer, wenn man von den eben genannten Gipfelstationen absieht. Ich lasse die von mir zusammengestellten Tabellen folgen:

Anzahl der Niederschlagstage (1886—1895).
Schneetage in Klammern.

Ort	Höhe in m	Lage	Jan.	Febr.	März	Okt.	Nov.	Dec.	in 6 Wintermonaten
ils Maria . . .	1810	Hochthal	6,4 (5,4)	6,2 (6,2)	7,7 (7,7)	11,3 (4,9)	8,2 (6,8)	6,5 (6,3)	46,3
igi-Kulm . . .	1790	Gipfel	11,5 (9,7)	10,8 (10,6)	14,3 (12,1)	13,9 (6,7)	11,9 (7,8)	12,2 (11,5)	74,6
avos	1560	Hochthal	9,3	9,9	10,1	12,1	9,9	9,8	61,1
asel	278	Niederung	11,2 (5,7)	8,6 (5,0)	11,5 (4,8)	13,6 (1,0)	13,3 (1,3)	11,7 (4,9)	69,9
chneekoppe . .	1603	Gipfel	14,7 (11,9)	12,6 (11,3)	18,0 (12,4)	19,0 (4,6)	15,9 (10,5)	15,8 (15,2)	96,0
ang	873	Ob. Hang	15,5	16,2	18,2	17,3	14,2	17,4	98,8
rummhübel . .	585	Hochthal	14,6	14,2	16,4	13,7	11,3	14,3	84,5
chreiberhau . .	637	Hochthal	13,9 (12,6)	14,0 (12,6)	15,8 (14,1)	15,4 (0,4)	12,0 (8,9)	14,2 (14,0)	85,4
ichberg. . . .	349	Thal	10,2	10,8	13,3	10,7	11,1	11,9	68,0
reslau	147	Niederung	8,9	8,5	9,9	9,6	9,6	11,0	57,5
r. Schneeberg .	1217	Ob. Hang	16,9 (15,2)	13,1 (13,1)	19,5 (10,0)	18,1 (8,7)	15,8 (12,5)	19,6 (19,0)	103,0!
andeck	450	Thal	11,1	9,2	13,4	12,5	10,4	12.2	68,8
latz	286	Niederung	10,8	8,1	12,8	11,8	10,2	11,8	65,5
eldberg, Gasth.	1266	Ob. Hang	15,8	13,6	17,0	17,7	17,6	15,4	97,1
ernau	921	Hochthal	13,7	11,5	15,5	16,5	14,3	14,0	85,5
reiburg. . . .	281	Niederung	13,5	10,8	15,2	17,4	15,4	23,2 (?)	95,5
nselsberg . . .	906	Gipfelstat. Thüringerw.	16,4 (12,1)	16,7 (12,7)	16,5 (12,5)	17,8 (4,3)	17,0 (5,5)	17,0 (13,0)	101,6
roßbreitenbach	648	Hochthal	14,4 (13,0)	11,6 (11,6)	16,3 (15,1)	16,0 (5,0)	15,1 (6,0)	15,0 (12,4)	88,4
altershausen .	339	Thalstat.	12,4	12,8	14,2	14,7	11,5	14,1	79,7
iebenstein . .	341	Thalstat.	13,3	12,0	13,9	16,8	12,9	15,0	73,9
rfurt Elbwerke 1851—90) . .	200	Ebene	13,0 (10,4)	11,8 (10,2)	14,3 (8,0)	13,5 (1,2)	10,0 (2,4)	13,2 (9,0)	75,0
rocken (1896 bis 1900) . . .	1148	Gipfel	18,0 (13,4)	17,0 (14,8)	22,4 (18,8)	18,8 (8,6)	15,0 (7,0)	18,8 (14,4)	110,0
lausthal . . .	592	Hochfläche	16,9 (13,6)	17,7 (14,9)	18,0 (13,7)	17,7 (2,9)	16,7 (4,8)	18,8 (13,4)	105,8!
harfenstein . .	615	Hang	15,4	16,0	18,4	16,6	13,4	15,0	94,8
sterode . . .	234	Thal	14,5	12,5	15,5	13,5	15,5	15,5	87,0

Aus der Vergleichung ersieht man zunächst, dass Sils Maria (Innthal) eine außerordentlich geringe Menge von Niederschlagstagen aufweist. Und zwar ist dieselbe im Winter ganz erheblich geringer als im Sommer. Die an der Nordseite der Alpen einzeln vorspringende Gipfelstation Rigi-Kulm dagegen hat eine bedeutend größere Anzahl von Niederschlagstagen, eine größere selbst als Basel. Die Mittelgebirge zeigen, dass im Ganzen auch im Winter die Zahl der Niederschlagstage mit der Höhe zunimmt,

und zwar in etwas verschiedener Weise, je nachdem hauptsächlich aus der Luvseite oder Leeseite des Gebirges Orte gewählt wurden, und je nachdem der Niederschlagsreichthum der beiden Seiten mehr oder weniger verschieden groß ist. Die Orte in mittlerer Hochthallage, welche uns am meisten interessiren, haben in 6 Monaten ca. 85 Niederschlagstage. Die Vertheilung der Niederschlagstage, nach den verschiedenen norddeutschen Gebirgen geordnet, stellt sich nach Kremser (Elbwerke) folgendermaßen dar:

Mittlere Zahl der Tage mit mehr als 0,2 mm Niederschlag.

Gebirge	Jan.	Febr.	März	Okt.	Nov.	Dec.	in 6 Wintermonaten
Riesengebirge	14	13	18	18	15	16	94
Böhmisch-mährisches Bergland	10	10	12	12	11	11	66
Böhmerwald	8	9	11	10	10	15	63
Erzgebirge	14	13	15	14	15	16	87
Thüringerwald	14	13	16	16	17	17	93
Harz	14	12	16	17	17	14	90

Wie schon angedeutet, ist es von größter Wichtigkeit für die Beurtheilung des Winterklimas, die Niederschlagstage in Regen- und Schneetage zu sondern. Da sieht man nun, dass in größeren Höhen, von 600, 700 bis 800 m an die Anzahl der Schneetage im eigentlichen Winter (Dec., Jan. Febr.) so sehr überwiegt, dass von Regentagen nur sehr wenig übrig bleibt. Ja auch der März ist außerordentlich schneereich, und es ist bemerkenswerth, einen wie großen Procentsatz die Schneetage in diesem Monat gerade in Orten mittlerer Höhe (Bernau, Schreiberhau, Großbreitenbach etc.) einnehmen. Man darf also die Niederschläge in Form von Schnee im Gebirge nicht als Unannehmlichkeit betrachten, sondern häufig ist derselbe eine mit Freuden begrüßte Erscheinung, besonders im Beginne des Winters (Mitte Dec. etwa in Höhen von 600 bis 800 m). Dann wird das »Einschneien« sehnlichst erwartet, weil eine dauernde Schneedecke für die mancherlei sportlichen und sonstigen Übungen im Freien ein erwünschtes Feld abgiebt. Allerdings geht die Schneedecke in unseren mittleren Höhen oft wieder verloren, und die Sonne hat viel zu thun, um den Boden gründlich zu trocknen. Ein solches Aufthauen hat in Bezug auf den Aufenthalt im Freien seine erheblich beschränkenden Wirkungen. Und hier kommt es wie bei den Regenfällen noch sehr darauf an, dass eine günstige Bodenbeschaffenheit ein rasches Abfließen des Schneewassers und ein schnelles Abtrocknen der Wege ermöglicht. Wir werden desshalb später bei Betrachtung der verschiedenen, besonders der niedriger gelegenen Winterkurorte auf die Bodenverhältnisse großen Werth legen müssen. Ganz besonders werden häufig die

einer starken Insolation ausgesetzten Süd- und Südwestabhänge der Hochthäler, in denen die Winterkurorte meistens liegen, bei eintretender milderer Temperatur und auch während jener vorhin beschriebenen Perioden unbewölkten, heiteren Wetters mit Hochbarometerstand von Schnee entblößt werden. Wenn diese Zeit der Schneeschmelze ihre gewissen Unannehmlichkeiten hat, so kommt doch als bedeutender Vortheil in Betracht, dass die vom Schnee frei werdenden Wege nun lange Zeit wieder wie im Sommer begehbar sind und die Bodenwärme ganz außerordentlich hohe Grade erreicht.

Bedeutend sicherer sind ja die Höhenkurorte der Alpen gestellt, welche unter dem Aufthauen der einmal gefallenen Schneedecke seltener zu leiden haben. Nach einer 30jährigen Beobachtungsreihe über die Höhe der Schneelinie am Säntis (2500 m) und in der Nordschweiz, welche Denzler bearbeitet hat, hält sich die Schneedecke

bei 650 m	während	77	Tagen
» 1300 m	»	200	»
» 1950 m	»	245	»

(Hann, S. 300 u. 307).

Die Dauer der Schneedecke bei Nordexposition und Zahl der Schneetage sind

Höhe	600	800	1000	1200	1400	1600	1800	2000	2200	2400 m
Schneedecke	86	102	122	134	163	194	214	231	253	285 Tage
Schneetage	—	—	142	170	191	209	227	246	266	285 Tage

Für niedrigere Höhen giebt Birkner (s. Hann) folgende Zahlen an:

Höhe rund	150	250	350	450	550	650	750	880 m
Dauer der Schneetage	55,4	67,6	80,2	86,2	96,0	117,7	145,4	150,5 Tage

Nach Hertzer (s. Hann, Schriften des naturw. Vereins des Harzes I. 1886) liegt die Schneedecke im Harz im Mittel von 32 Jahren

in	240	400	550	700	850	1000	1150 m
von	27. XII.	14. XII.	6. XII.	28. XI.	21. XI.	15. XI.	9. XI.
bis	24. II.	5. III.	19. III.	29. III.	5. IV.	25. IV.	5. V.
Tage	60	82	104	122	136	162	186

Aus diesen Tabellen werden wir unsere Schlüsse auf die übrigen Gebirge machen können. Genauere Angaben habe ich mir für einzelne der von uns bisher betrachteten Stationen zusammengestellt.

Schneedeckentage (1886—1895).

	Jan.	Febr.	März	Okt.	Nov.	Dec.
Schneekoppe	31	28	31	14	20	31,0
Breslau	21	9	4	0,2	3,0	19,0
Brocken (1895—1900)	25,8	23,6	25,6	3,2	11,8	23,6
Inselsberg	31(?)	20,2	30	2,2	9,6	28,7
Erfurt	17,2	11,9	10,1	—	3,2	11,2

Man ersehe aus diesen Zahlen die lange Dauer der Schneedecke im März in höheren Lagen!

Es erscheint selbstverständlich, dass es von größter Wichtigkeit für Winterstationen im Gebirge sein muss, festzustellen, welche Dauer und Kraft der Sonnenschein entwickelt und wie sich der Vergleich dieser Maße mit denen der Niederung stellt. Trotzdem sich beides, die Scheindauer der Sonne und die Intensität ihrer Strahlen, leidlich exakt durch Autographen (Campbell, verbessert von Stokes) und Aktinometer (Schwarzkugelthermometer im Vakuum) messen lassen, liegen leider darüber nur sehr spärliche Beobachtungen vor. Besonders gilt das für die Mittelgebirge, während mehrere Alpenstationen, sowie einige große Städte gut beobachtet wurden. Gerade im Winter ist der Gegensatz zwischen der kalten, feuchten, trüben Niederung und den warmen, trockenen, sonnigen Höhen ein ganz außerordentlich großer. Dass die Intensität der Sonnenbestrahlung eine bedeutend größere ist im Gebirge, wurde schon besprochen, also bleibt uns noch der Vergleich der Sonnenscheindauer. Gewöhnlich wird dieselbe nach Stunden gerechnet, praktischer wäre es für unsere Zwecke, dieselbe in Procenten der möglichen Dauer in den verschiedenen Jahreszeiten anzugeben. Dabei bildet es für die im Gebirge liegenden Orte einen ungünstigen Umstand, dass dieselben meistens in Thälern liegen und so die umliegenden Berge einen großen Theil des Horizontes bedecken. Es kommt daher bei den Winterkurorten ganz außerordentlich darauf an, dass eine besondere Formation der Berge sich dem Verlauf der Sonne möglichst anpasst und so die aufgehende Sonne frühzeitig und die niedergehende Sonne langdauernd den Ort bescheinen kann. In dieser Beziehung sind manche von steilen Bergen umgebene Schweizer Orte ungünstiger daran, als manche der Sonne länger ausgesetzte Orte deutscher Mittelgebirge. Es kommt dabei sehr auf den Beobachtungsort an, weil geringe Differenzen darin 1—2 St. Sonnenschein mehr oder weniger ausmachen, und es ist von Wichtigkeit, nur sehr lange und intensiv besonnte Stellen innerhalb der Orte zu Winterwohnungen auszuwählen.

Wie sonnenscheinarm einige große Städte sind, darüber finden wir eine Angabe bei Hellmuth König (Sonnenschein in Europa). »Im ganzen Laufe der 11jähr. Perioden hat die Sonne in Hamburg durchschnittlich an 108 Tagen, d. i. ca 30% aller Tage eines Jahres, überhaupt nicht geschienen, und nur an 257 Tagen oder 70% ist sie längere oder kürzere Zeit zum Durchbruch gekommen. Diese 108 Tage ohne Sonnenschein vertheilen sich folgendermaßen auf die Jahreszeiten:

Winter Dec.—Febr.	Frühling	Sommer	Herbst
51	19	8	30 Tage
47	18	7	28 %

Fast die Hälfte aller sonnenlosen Tage kommt auf den Winter, ein Viertel auf den Herbst, und der Sommer ist die ärmste Jahreszeit an diesem unerfreulichen Besitze.« Im Gegensatz dazu erhalten die hohen Alpengipfel eine erstaunlich reiche und intensive Sonnenbestrahlung im Winter, viel mehr von der möglichen Dauer als im Sommer. Helmuth König betrachtet die Sonnenscheinverhältnisse des Säntis und des Sonnblickgipfels. Ersterer hat bei einer Gipfelhöhe von 2500 m eine jährliche mittlere Sonnenscheindauer von (1888—94) 1787 Stunden, gegenüber 4475 Stunden möglicher Dauer, die sich sehr regelmäßig oder vielmehr gleichmäßig auf die Jahreszeiten vertheilen, wie aus folgender Tabelle ersichtlich ist, der Zürich (1888—94) und Basel (1888—94) zum Vergleiche beigefügt sind.

Sonnenscheindauer in Stunden.

	Winter	Frühling	Sommer	Herbst	Jahr
Säntis . . .	395	481	468	418	1787 St.
Zürich . . .	169	517	676	327	1707 St.
Basel. . . .	227	483	637	344	1696 St.

Hieraus folgt, dass der Säntis, entgegen den Erfahrungen, die wir auf manchen anderen Gipfelstationen gewonnen haben, sogar mehr jährlichen Sonnenschein empfängt als Zürich und Basel. Aber dieser Überschuss existirt nur im Herbste und Winter, während für den Frühling und namentlich für den Sommer ein Ausfall beim Säntis zu konstatiren ist. Im Winter empfängt Zürich nicht einmal die Hälfte des Sonnenscheins, dessen sich der Säntis in dieser Jahreszeit zu erfreuen hat, ja letzterer hat trotz der kürzeren Tage in den Wintermonaten fast ebensoviel Sonnenschein als im Juni und Juli und sogar ebensoviel als Lugano. In der wärmeren Jahreszeit geben die oberen Regionen der Gebirge leicht Anlass zu lokalen Kondensationen des Wasserdampfes, umgekehrt tritt im Winter die Nebelbildung hauptsächlich in den unteren Luftschichten ein, während auf den Gipfeln dann die Sonne scheint. »Wie sehr sich die Wintermonate auf dem Sonnblickgipfel durch heitere Witterung auszeichnen, gegenüber den Frühlings- und Sommermonaten, das zeigen noch deutlicher die Reihe der ganz trüben (mittlere Bewölkung 80—100%) und der ganz heiteren (Bewölkung 0—20%) Tage.«

Sonnblickgipfel.

Tage	Dec.	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.
Ohne Sonnenschein .	8,4	8,0	10,3	11,3	12,5	41,3	13,7	12,8	11,3	10,3	12,4	9,9
Ganz heiter	6,7	7,3	6,3	4,0	1,8	1,0	0	1,2	3,0	3,8	3,4	5,6

»Es ergiebt sich für den Juni kein einziger heiterer Tag, für Januar dagegen 7,3; Mai, Juni und Juli zusammen nur 2,2 heitere Tage, dagegen December, Januar, Februar zusammen 20,3. Im Sommer ist daher die Wahrscheinlichkeit, auf dem Sonnblick einen ganz heiteren Tag zu treffen, sehr gering; in den Reisemonaten Juli und August ist sie gleich 0,07, d. h. auf 100 Tage kommen 7 ganz heitere, also auf 10 kaum ein einziger, während sie im Winter gerade doppelt so groß ist. Die ganz trüben Tage sind am häufigsten im Mai und Juni, am seltensten im December und Januar; fast die Hälfte der Maitage haben völlig bedeckten Himmel, im Januar dagegen ist fast nur ein Viertel der Monatstage ganz bewölkt. Aus diesen Beobachtungsergebnissen ersieht man die große Überlegenheit der Wintermonate in Bezug auf klares Wetter auf den Hochgipfeln unserer Alpen. Der Frühsommer ist dagegen die schlechteste Zeit in dieser Beziehung, die klaren Tage gehören dann zu den seltenen. Denn an solchen heiteren Witterungsperioden, die im Gefolge eines Barometermaximums auftreten und von windstillem Wetter begleitet sind, herrscht dann auf dem Sonnblick meist auch sehr mildes Wetter. Vom April bis Juli inkl. sieht es dann um so schlechter aus. Der Juli hatte innerhalb 6 Jahre keinen einzigen heiteren Tag, und Mai und Juni brachten es im Maximum nur auf 4 ganz klare Tage.«

Auch der Vergleich zwischen Wien und den Alpengipfeln im Osten zeigt den erheblichen Vortheil der Höhen vor der Niederung im Winter (Helmuth König):

Relative Sonnenscheindauer in % der möglichen Dauer.

	Winter %	Frühling %	Sommer %	Herbst %	Max.	Min.
Sonnblick	46	29	30	38	December	Juni
Obir.	41	32	38	37	Febr., Aug.	April—Juni
Wien	25	42	53	32	Juli	December

Die uns mehr interessirenden Hochthalstationen der Alpen Davos und Arosa haben genaue Beobachtungen gemacht, von denen ich Davos anführe (Vergleich Zürich):

Sonnenscheindauer in Stunden (1886—1895).

	Januar		Febr.		März		Okt.		Nov.		Dec.		in 6 Wintermonaten	
	Davos	Zürich	D.	Z.	D.	Z.	D.	Z.	D.	Z.	D.	Z.	D.	Z.
1886	74	43	124	33	189	173	142	108	87	42	45	35	661	455
1887	138	40	149	140	141	86	134	88	68	54	59	32	691	442
1888	122	51	102	29	133	101	150	148	97	65	123	58	730	455
1889	119	38	55	41	129	98	86	68	112	29	115	16	628	292
1890	100	65	167	78	172	171	125	138	78	37	111	15	755	507
1891	113	77	170	171	127	121	161	145	107	87	92	66	772	670
1892	83	26	81	70	179	154	99	74	108	47	103	41	656	440
1893	99	40	81	74	202	224	150	134	68	32	96	39	702	544
1894	71	46	120	85	148	113	130	136	96	52	53	38	621	473
1895	102	56	105	85	208	494	129	99	117	38	88	55	752	538
													696,8	481,6

In Deutschland liegen nur einige Beobachtungen aus Thüringen (Inselsberg-Erfurt) von Treitschke (Klimatologie von Thüringen) vor, welche ergeben, dass die Gipfelstation Inselsberg weniger Sonnenschein hat als Erfurt und zwar

Erfurt	215 m	1622 St.	36 % der möglichen Dauer
Inselsberg	916 m	1522 St.	34 % » » »
	Differenz	100 St.	2 %

	Winter		Frühling		Sommer		Herbst	
	Erfurt	Inselsberg	Erfurt	Inselsberg	Erfurt	Inselsberg	Erfurt	Inselsberg
	193	184	499	500	609	555	295	261 St.
Differenz:	9		—1		55		34 St.	

Es ist dasselbe Resultat für die Schneekoppe und besonders für den Brocken zu erwarten, wie das ja schon durch die Bewölkungs- und Nebelverhältnisse wahrscheinlich gemacht wurde. Bedeutend günstiger stellen sich, entsprechend ihren übrigen klimatischen Faktoren, die Orte in mittleren Lagen, und es ist, besonders im Riesengebirge, Vogesen und Schwarzwald, die Besonnung mancher Hochthäler eine außerordentlich intensive und langdauernde. Im Thüringerwald und Harz wird erst in tieferen Lagen die Sonnenscheindauer wieder größer werden. Genauere Untersuchungen fehlen indess noch gänzlich. Besonders darin stimmen alle Kenner des Gebirges überein, dass der Spätherbst an nebelfreien Orten der Hochthäler ganz außerordentlich viel sonniger sich gestaltet als in der Niederung; gerade dann ist der Gegensatz bemerkenswerth zwischen der matten, kalten Sonne des graublauen Himmels im Tieflande und der wärmenden, lichtvollen Strahlung bei tiefblauem Himmel in den Bergen. Ein solcher Herbst- und Wintersonnentag im Gebirge ist etwas ganz anderes als ein heiterer Tag in der Niederung und den Städten.

Nach allen diesen Besprechungen der das Wetter trübenden und erheiternden meteorologischen Bedingungen erübrigt es noch, eine Zusammen-

stellung der »heiteren« und »trüben« Tage zu machen, welche uns dann eine Idee eines Theiles der Gesammtwitterung giebt. Aber die Angaben »trübe« und »heiter« sind sehr roh und bleiben vielfach dem Ermessen und der Auffassung des Beobachters zur Schätzung überlassen. Im Allgemeinen nimmt man für heitere Tage eine Bewölkung von 0—20% an, für trübe eine solche von mehr als 80—90%. Jedoch lässt sich über Dunst, leichten Nebel etc. nichts Bestimmtes sagen. In der Niederung, besonders in den Städten, wird man mit dem Begriff »heiterer Tag« weniger sparsam umgehen als im Gebirge, wo man an reine, durchsichtige Atmosphäre gewöhnt ist und wo desshalb wohl nur ganz klare Tage (z. B. in Höchenschwand die mit Alpenaussicht) gezählt werden.

Zahl der heiteren und trüben Tage (1886—1896).

	Höhe	Lage	Jan.		Febr.		März		Okt.		Nov.		Dec.		Während 6 Monaten Okt.—März	
			h.	tr.	h.	tr.	h.	tr.	h.	tr.	h.	tr.	h.	tr.	h.	tr.
Sils Maria	1810	Hochthal	12,6	5,4	10,2	6,9	9,7	8,5	8,0	10,7	9,7	9,3	12,5	7,3	62,7	48.6
Basel	276	Gipfel	3,5	13,1	4,7	11,2	6,1	11,8	3,9	11,5	2,0	16,2	3,6	13,0	23,8	126.8
Rigi-Kulm	1790	Niederung	8,2	11,6	27,7	10,2	7,9	11,8	7,0	11,1	6,1	12,3	6,9	14,1	43,8	71.1
Bern	573	Niederung	1,9	16,7	3,9	10,8	5,6	10,3	3,2	11,9	1,0	17,8	2,3	17,4	17,9	84.9
Schneekoppe . . .	1603	Gipfel	8,1	17,0	6,5	15,8	4,5	18,3	3,7	20,4	7,5	15,5	6,7	17,7	37,0	104.7
Krummhübel . . .	585	Hochthal	4,4	13,3	3,5	12,7	2,0	13,1	2,4	12,5	4,3	11,7	2,7	13,6	19,3	76.9
Schreiberhau . . .	637	Hochthal	6,6	11,9	4,3	10,8	4,1	11,4	5,4	10,1	5,5	10,8	4,6	12,0	30,5	67,0
Breslau	147	Niederung	3,0	17,6	3,4	14,6	2,7	15,3	2,0	15,6	2,4	17,6	1,1	19,3	14,6	100,0
Feldberg	1266	Ob. Hang	} nicht untersucht, keine Beobachtungen													
Bernau	921	Hochthal														
Brocken 1896—1900	1148	Gipfel	3,6	20,0	2,4	17,8	1,0	12,6	2,8	19,2	3,4	16,6	1,4	20,2	14,6	116.4
Klausthal	592	Hochebene	3,0	18,6	3,3	17,7	3,1	18,0	1,5	18,0	2,5	18,6	1,8	21,2	15,2	112.1
Scharfenstein . . .	615	Ob. Hang?	4,2	14,4	3,7	13,4	4,8	3,8	1,8	12,0	4,1	12,7	3,2	18,6	21,8	84.9
Osterode (Cassel) 1885—1887 . . .	234	Thal	6,5	6,5	7,0	6,5	8,5	7,5	1,5	8,5	5,5	6,5	5,5	4,5	42,5	40.9
Inselsberg	911	Gipfel	3,6	19,1	3,2	17,7	3,4	17,0	0,8	18,9	2,6	20,0	2,7	19,3	16,3	114.4
Schmücke	915	Ob. Hang	4,2	17,5	4,1	15,7	3,0	16,8	1,8	18,1	4,0	19,1	3,5	19,5	20,6	106.7
Großbreitenbach . .	648	Hochthal	4,3	15,4	4,1	11,5	3,2	13,7	4,1	11,5	3,0	17,2	3,0	17,4	21,7	86.7
Erfurt	200	Niederung	2,6	12,1	2,1	12,8	3,5	10,8	2,4	1,4	1,6	1,3	2,2	1,3	14,4	39.2

Diese Tabelle giebt uns, wie gesagt, ganz rohe und ungenaue Angaben. Man sieht das bedeutende Überwiegen heiteren Wetters in Sils Maria, besonders gegenüber Basel, wo 126,8 trübe Tage, also für den Monat über 20 ganz trübe Tage verzeichnet sind. Auch die Gipfelstationen der Mittelgebirge haben sehr viel ganz trübes Wetter — Schneekoppe 104,7, Brocken 116,4 Inselsberg 114,4 trübe Tage in 6 Monaten. Die Stationen in mittlerer Höhe sind bedeutend besser gestellt; die Zahl der ganz heiteren Tage ist nicht sehr gross, jedoch sind die Tage mit 10% resp. 20% — 80 resp. 90% Bewölkung nicht mit verzeichnet, und eine große Reihe sehr schöner Tage werden darin enthalten sein.

Ein ungemein verschiedenartiges Verhalten weisen die Gebirge

gegenüber den Winden auf, sie verändern sowohl die Richtung als ihre Temperatur, als ihre Stärke. Es ist besonders die Richtung, welche in den Thälern modificirt wird. Die vorherrschende Windrichtung ist bei trübem Wetter die südwestliche, westliche oder nordwestliche, bei heiterem die östliche, nordöstliche oder südöstliche. Es hat für die hier vorliegenden Zwecke wenig Interesse, die Windrichtung zu untersuchen. Viel mehr müsste uns die Windstärke beschäftigen, jedoch ist bis jetzt die Messung der Windstärke uns an wenig Orten durchgeführt worden; auch ist sie sehr abhängig vom Aufstellungsort des Anemometers. Meistens hat man sich auf die Schätzung nach der Beaufort'schen Skala 0—12 beschränkt oder nur die Extreme bezeichnet: Sturm (8—12) und windstille Tage (0—2—3). Dass diese Angaben nur einen sehr beschränkten Werth haben, liegt auf der Hand. Immerhin ist es möglich, mit ihrer Hilfe sich ein grobes Bild über die Luftbewegung an den betreffenden Orten zu machen. — Außer den Fernwinden sind gewisse im Gebirge selbst entstandene Luftströmungen zu berücksichtigen, welche je nach der Bodenformation die verschiedenartigste Form annehmen. Hann äußert sich darüber: »Die wichtigste und interessanteste Erscheinung ist das Auftreten von regelmäßigen Tag- und Nachtwinden, vornehmlich in den Thälern. In allen Gebirgsstationen macht sich, wenn nicht heftigere allgemeine Luftströmungen wehen, bei Tage ein thalaufwärts wehender Wind bemerkbar, bei Nacht ein thalabwärs streichender Luftzug. Die Regelmäßigkeit und Stärke dieser Winde sind von der Konfiguration des Terrains und von den Erwärmungsverhältnissen desselben abhängig.« Dann citirt er Fournet, welcher seine Erfahrungen über die Gebirgswinde der Westalpen in folgende Sätze zusammenfasst: »Diese Luftströmungen entwickeln sich am stärksten in den Thälern, ohne ihnen ausschließlich eigen zu sein, denn sie äußern sich längs allen Abhängen, und der Strom der Thäler ist nur das Resultat von partiellen aufsteigenden Bewegungen (Tag) oder lateralen Kaskaden (Nacht). Der Übergang von der absteigenden zur aufsteigenden Bewegung ist rascher in engen und kurzen schluchtartigen Thälern, langsamer in weiteren Thalwegen, wo die aufsteigende Bewegung meist erst 10 Uhr Morgens im Gange ist und der absteigende Nachtwind erst gegen 9 Uhr regelmäßig zu werden anfängt. Die Übergangszeiten schwanken mit den Jahreszeiten; so wird sie bald ausgebreiteter bei Tag als bei Nacht, bald umgekehrt stärker bei Nacht als bei Tag. Zuweilen ist der Winter mit seinen Schneefällen den Nachtwinden am günstigsten, während dagegen im Allgemeinen der Sommer die Tagwinde verstärkt.«

Wir sehen, dass zweierlei Winde in Frage kommen, Fern- und Lokalwinde. Für einen Winterkurort in der Höhe ist es erstes Erfordernis, dass ein wirksamer Schutz gegen Nord-, Nordost- und Ostwinde vorhanden ist, die bei größerer Kälte, wie bekannt, den Aufenthalt im Freien sehr

beschränken. Aber auch die Westwinde dürfen den Ort nicht ungehindert treffen, sondern müssen durch passend vorgelagerte Berge abgeschwächt werden. Es würden also im Bezug auf die Winde ebenfalls am meisten solche Orte geeignet sein, welche in einem von Westen nach Osten oder von Nordwesten nach Südosten ziehenden Thal gelegen sind; dieses Thal muss genügend weit sein, um nicht zur Ansammlung von kalter Luft und dadurch entstehenden lokalen Winden Anlass zu geben. Stärkere Winde müssen überhaupt ausgeschlossen sein. Wenn wir nun von einigen Stationen (viele Stationen enthalten auch diese Angaben nicht) die Sturm- und windstillen Tage zusammenstellen, so finden wir Folgendes:

Anzahl der Sturm- und windstillen Tage (1886—1895).

	Lage	Januar		Februar		März		Oktober		November		December	
		Sturm	Wind-stille	Sturm	Wind-stille	Sturm	Wind-stille	Sturm	Wind-stille	Sturm	Wind-stille	Sturm	Wind-stille
Schneekoppe . .	Gipfel	13,2	1,0	10.6	3,4	14,5	0,4	9,9	0,8	8,1	0,6	11,1	0,4
Schreiberhau .	Hochthal	2,8	25,2	2,6	21,8	2,3	18,5	2,6	19,6	2,4	25,7	2,8	22,5
Breslau . . .	Ebene	0,8	4,1	0,8	2,8	0,8	2,8	0,2	4,8	0,4	4,9	0,8	5,1
Brocken . . .	Gipfel	10,4	0,6	10,4	0,6	10,6	1,0	9,0	2,2	8,4	2,0	11,2	1,8
Klausthal . .	Hochfläche	10,2	1,0	8,4	2,0	6,9	1,8	8,1	1,1	10,3	0,9	12,8	1,4
Inselsberg . .	Gipfel	5,0	3,1	3,7	2,3	4,1	3,5	3,0	1,2	3,1	1,7	2,8	3,1
Schmücke . .	Ob. Hang	3,0	2,4	3,7	1,2	2,7	1,0	1,5	—	1,6	0,3	3,6	0,4
Erfurt	Ebene	1,1	5,6	0,8	3,7	0,6	2,9	1,1	3,6	0,0	3,4	1,5	4,0

Bei Betrachtung dieser Zahlen fällt sofort der Gegensatz der sturmumwehten Berggipfel und der Hochflächen (Klausthal) zu den geschützt liegenden Hochthälern (besonders Schreiberhau) auf. Es hat keinen besonderen Werth, größeres Material zu untersuchen, denn es spielen zufällige lokale Ursachen bei Weitem die größte Rolle. Relativ geschützt liegen oft auch obere Hangstationen, wie z. B. Feldberg-Gasthaus und Scharfenstein (2,7 Sturmtage und 54,0 windstille Tage in 6 Monaten). Im Allgemeinen ist jedenfalls die Windstärke in den geschützten Hochthälern der Alpen und der höheren Mittelgebirge eine bedeutend geringere im Winter als im Sommer; ja es kommen im Winter längere Zeiten vollständiger Windstille vor, zumal bei hohem Barometerstande und heiterem, sonnigem Wetter. In dieser Zeit ist das Klima des Gebirges an solchen Plätzen außerordentlich viel günstiger für Kranke als in der Niederung.

Besonders zu betrachten wäre noch der Föhn, welcher das ganze Klima eines Gebirges zeitweilig umformen kann. Der Föhn ist (s. Hann »ein warmer, trockener, vom Alpenkamm mit großer Heftigkeit herabstürzender Wind, aus Südosten oder Süden, seltener aus Südwesten; seine Richtung hängt offenbar meist von der Richtung der Thäler ab. Auch dort, wo der Föhn stets als Südostwind auftritt, beobachtet man, dass in der Höhe die Wolken gleichzeitig aus Südwesten ziehen«. Der Föhn

macht sich nicht nur in der Schweiz, sondern im Schwarzwald, in den Vogesen, sogar im Riesengebirge, Harz und Thüringerwald noch bemerkbar, und zwar jeweils besonders auf der Nord- und Ostseite. Die Zeit des Auftretens ist besonders der Winter, das Frühjahr und der Herbst, seltener der Sommer. Als Mittel von 7 Jahren hat Wettstein folgende Häufigkeit der Föhntage für die Nordschweiz gefunden (s. Hann, S. 336).

	Winter	Frühling	Sommer	Herbst	Jahr
Zahl der Föhntage	9,1	17,3	4,9	9,6	40,9

Der Föhn verändert mit einem Schlage das Wetter, er macht die Luft außerordentlich warm und trocken, und mitten im Winter wird es plötzlich sommerlich warm, wie folgende Tabelle (Hann) zeigt.

Föhn vom 1., 4., 7.—9. I. 1877 in der Schweiz.

	Temperatur			Relative Feuchtigkeit			Wind Mittel
	7 U. V.	1 U. N.	9 U. N.	7 U. V.	1 U. N.	9 U. N.	
Altdorf. . . .	13,8° C.	15,8° C.	13,0° C.	31%	29%	42%	S.
Altstätten . .	15,1	16,0	14,0	25	29	35	S.S.W.

Es ist hier nicht der Ort, näher auf Ursprung und Wesen des Föhn und seine Folgen für Vegetation etc. einzugehen. Es sei hier nur bemerkt, dass in der Schweiz in jedem Winter verschiedene Male auf diesen ungebetenen Gast gerechnet werden muss. In wie weit auch das Klima des Riesengebirges, des Harzes und des Thüringerwaldes darunter leidet, zeigen folgende Aufstellungen:

Ein Föhn im Riesengebirge 2. XI. 1894
(Kassner, »Das Wetter«, 1895).

	Höhe m	Temperatur °C.			Rel. Feuchtigkeit			Bewölkung		
		7 U. V.	2 U. N.	9 U. N.	7 U. V.	2 U. N.	9 U. N.	7 U. V.	2 U. N.	9 U. N.
Schneekoppe	1603	—3,0	0,0	—0,4	63%	63%	60%	0	0	0
Prinz Heinrich-Baude .	1400	—0,7	2,4	2,0				0	1	5
Wang	873	5,7	8,1	8,5	20	21	28	2	4	5
Krummhübel	585	7,9	10,1	5,7				5	5	0
Eichberg	349	5,0	10,1	3,5	31	36	63	0	3	3
Schreiberhau	633	7,5	10,6	6,6	9	22	33	1	3	5
Warmbrunn	345	7,2	12,7	3,6				2	2	0

Zu bemerken ist die enorme Trockenheit in Wang und Schreiberhau! Im Übrigen sind in deutlicher Weise die charakteristischen Erscheinungen des Föhn ausgeprägt. Auch im Harz und Thüringerwald wurde Föhn beobachtet, wie folgende Aufstellung von Kremser (Elbwerke) ergiebt:

Föhn im Thüringerwald (Kremser, Elbwerke) 3. II. 1894, 2 Uhr N.

Stationen	Höhe m	Temp. °C.	Relative Feuchtigkeit	Bewölkg. 0—10	Wind 0—12	Niederschlag
Meiningen (Südseite) . . .	311	6,3	91 %	10	S.-W. 4	Regen, Nebel
Liebenstein (Südseite) . .	350	6,3	90	10	W. 2	Regen
Schmücke (Kamm)	911	2,0	95	10	S.-W. 4	Regen, Nebel
Inselsberg (Gipfel)	906	2,0	100	10	S.-W. 9	Regen, Nebel
Stadtilm (Nordseite) . . .	364	7,2	78	10	S.-W. 2	—
Erfurt (Nordseite)	215	8,9	74	7	S.-W. 5	—
Waltershausen (Nordseite)	240	8,0	67	5	W. 4	—

Föhn im Harz, 31. I. 1896, 7 Uhr V.

Stationen	Höhe m	Temp. °C.	Relative Feuchtigkeit	Bewölkg. 0—10	Wind 0—12	Niederschlag
Nordhausen (Südseite) . .	219	1,2	100 %	10	W. 6	Regen, Nebel
Klausthal (Südseite) . . .	592	0,0	100	10	W. 4	Nebel
Brocken (Gipfel)	1142	—1,4	100	10	W. 8	Nebel
Ilsenburg (Nordseite) . . .	280	5,3	78	8	S.-W. 6	—
Quedlinburg (Nordseite) .	132	5,8	85	10	W. 6	—

Von erheblichem Einflusse ist noch auf klimatische Faktoren die Dichtigkeit und Ausdehnung der Vegetationsdecke. Im Allgemeinen wird angenommen, dass ausgedehnte Bewaldungen eines Gebirges auf das Quantum der Niederschläge einen fördernden Einfluss haben. Jedoch sind diese Beobachtungen wohl weit überschätzt worden, und der Hauptwerth der Wälder im Bezug auf die Niederschläge wird darin bestehen, dass das Wasser nicht so schnell abfließen kann, dass es vielmehr wie in einem Schwamm aufgesaugt und erst allmählich abgegeben wird. Damit ist ein sehr gleichmäßiger Bestand der Flussläufe und Quellen gesichert und die Gefahr von Hochwasserschäden und von Versandung weiterer Gegenden verringert. Die Temperatur in einem von Wald umgebenen Orte muss naturgemäß bedeutend gleichmäßiger sein, als in einem kahl gelegenen, weil eine extreme Erwärmung und Abkühlung des Bodens unter der schützenden Decke der Wälder nicht möglich ist und somit kalte und warme Luftströmungen nicht zu schnell wechseln. Jedoch wird nicht bloß das Entstehen von lokalen Winden erheblich vermindert, sondern es werden auch die aus größerer Entfernung kommenden Winde, einerlei aus welcher Richtung, ganz wesentlich durch die Wälder abgeschwächt. Für den Menschen kommt noch besonders in Betracht, dass im Walde eine sehr gleichmäßige Schneedecke im Winter vorhanden zu sein pflegt und die Wege weniger durch Verwehungen unpassirbar werden können. Über die Temperatur im Walde äußert sich van Bebber: Der Wald selbst ist in seinem Innern während der Nacht wärmer, während

des Tages kälter als seine Umgebung, so dass also die Extreme im Walde abgestumpft werden, wie die folgende Tabelle nach Hornberger zeigt:

Die Nacht im Walde war kälter (—) oder wärmer (+) als im Freien

	Nachts Min.	8 U. V.	Mittags Max.	5 U. N.
Frühling	+0,50° C.	—1,22	—1,61	—1,33
Sommer	+1,90	—2,00	—3,95	—2,12
Herbst	+2,38	—0,50	—1,53	—0.79
Winter	+1,17	+0,51	—0,69	—0,61

Von einer etwaigen Reinigung und Ozonisirung der Luft durch die Wälder wird man im Winter, besonders bei vorhandener Schneedecke, kaum sprechen können. In den uns interessirenden Höhen wird man es wohl nur mit Tannenwäldern zu thun haben, deren immergrüne Zweige ein erfreulicheres Bild darbieten, als die kahlen Laubwälder.

Nicht zu unterschätzen ist der Werth günstiger Bodenverhältnisse für die Winterkurorte in den Mittelgebirgen. Besonders wenn die Schneedecke schmilzt, ist es von Wichtigkeit, dass ein rasches Einsinken des Wassers und Abfließen in den Boden erfolgt und dass der Grund bald trocknet. Am meisten wird sich dazu ein festes Gestein (Porphyr, Granit, Gneis etc.) mit grober Geröllschicht darüber eignen, bei welcher selbst unmittelbar nach dem Regen die Wege begehbar sind.

Wenn wir nach diesen klimatologischen Betrachtungen allgemeiner und vergleichender Art eine Beurtheilung des Winterhöhenklimas eines bestimmten Gebirges und eines bestimmten Ortes unternehmen wollen, so ist es verständlich, dass wir uns keineswegs allein nach der absoluten Höhe richten können. Dazu gehören vor Allem die Berücksichtigung der Gesammtausdehnung des Gebirges, die mehr Längs- oder Massenausdehnung, die maritime oder kontinentale Lage, die Art der Abhänge nach den verschiedenen Himmelsrichtungen (steil, flach, Übergang in Hochebene), das Vorhandensein einer ausgesprochenen Luv- oder Leeseite, der Höhenunterschied der Gebirge gegenüber den umliegenden Ebenen, die isolirte Lage eines Gebirges mit Gruppirung um einen Gipfel (Harz) oder der Zusammenhang mit anderen Gebirgsmassiven etc. Wir müssen dem entsprechend den Begriff des Höhenklimas für die verschiedenen Gebirge verschieden fassen. Wenn wir unter dem Charakter des Höhenklimas einen solchen verstehen, dass besondere charakteristische Einwirkungen auf den menschlichen Organismus dadurch hervorgerufen werden, so wäre die untere Grenze des Höhenklimas in der Schweiz wohl kaum unter 900—1000 m zu setzen, im Riesengebirge, Schwarzwald und Vogesen auf ca. 700 m, im Thüringerwald und Harz auf ca. 600 m, sogar darunter. Dem entsprechend wird auch der Winter in denselben

Höhen verschiedener Gebirge verschieden lange Zeit dauern, soweit nicht lokale Bedingungen mitsprechen. Es ist von großer Wichtigkeit, wie lange Zeit hindurch man auf einen regelrechten Winter rechnen kann und welchen Zeitraum die oft überaus hässliche Übergangszeit einnimmt. Letztere ist besonders lästig im Frühjahr und dauert meistens den ganzen April durch, oft auf längere Zeit. Im März lockt die starke Sonne während eines warmen Vorfrühlings in den geschützten Höhen des südlichen Schwarzwaldes oft schon Schneeglöckchen und sogar Veilchen heraus, die später zuweilen unter dem rauhen Hauche des wiederkehrenden Winters untergehen. Beim Winteranfang ist höchstens im December eine hässliche nasse Zeit zu erwarten, der Herbst ist jedoch in den meisten Mittelgebirgen meistens von einer erstaunlichen Gleichmäßigkeit heiterer Witterung in den letzten Jahren gewesen. In Höhen von 600—800 m wird man in deutschen Gebirgen auf ca. $2^1/_2$ Monate, im besten Falle 3 Monate schönen Frost- oder Schneewetters rechnen können. In den Höhenorten der Schweiz rechnet man schon von Mitte oder Ende November an auf dauernden Schnee, der dann meistens liegen bleibt bis Ende März oder April.

Unter Maßgabe dieser Erörterungen kommt es ferner zur Erwägung, ob der in Frage stehende Ort der Beobachtung ein freier auf den Gipfeln stehender ist, oder eine am oberen resp. unteren Hange des Gipfels befindliche Station, ob der Ort in einem Hochthal, in einem Ausgangsthal des Gebirges, ob er im kontinentalen Theile des Gebirges oder am Abhange desselben liegt. Von größter Wichtigkeit ferner für die Beurtheilung des Ortes in klimatischer Beziehung ist dann die Richtung des Thales, die Lage des bewohnten Thalhanges zur Besonnung und vorherrschenden Windrichtung, sodann der mehr oder weniger vorhandene Schutz vor Winden, die Weite und Länge des Thales, in welcher der Ort liegt, die mehr oder weniger gute Luftdrainage. Endlich kommt noch in Betracht die Vegetationsdecke, die Art und Ausdehnung der Wälder, sowie (in den mittleren Höhen) die Bodenbeschaffenheit. Erst unter Berücksichtigung aller dieser Momente wird man ein Gesammtbild der Qualität eines Winterkurortes bekommen. Die Anforderungen, die wir an ein Winterhöhenklima, welches nicht nur für Gesunde, sondern auch für Leidende brauchbar sein soll, stellen müssen, sind folgende: reine und staubfreie, durchsichtige Luft, günstige Exposition zur Sonne (Südwestabhang), windgeschützte Lage in einem nicht zu engen Thal, günstige Formation der Berge (Windschutz und lange Besonnungsdauer), nicht zu hoher Feuchtigkeitsgehalt der Luft, geringe Bewölkung, nicht zu häufige und besonders nicht zu langdauernde Niederschläge, seltenes Vorkommen von Nebelbildung, seltenes Vorkommen von Regen im eigentlichen Winter und lange Dauer einer Schneedecke.

Im Allgemeinen wird die Lage am Südwestabhange eines von Nordwesten nach Südosten ziehenden, stark besonnten, nicht zu engen bewaldeten Hochthals im Inneren größerer Gebirge am meisten diese Anforderungen erfüllen könne. Jedoch wird auch hier und da die untere Hangstation eines größeren Gipfels oder eine geschützte Hochfläche sich sehr gut für einen Winterkurort eignen, vorausgesetzt, dass die Nebelbildung nicht zu stark ist. Die Stationen auf Gipfeln und Hochebenen sind als Kurorte meistens zu verwenden, vor Allem wegen der großen Anzahl der Niederschlags- und Nebeltage (Gipfel), sodann wegen der zu starken Luftbewegung.

Die hochgelegenen Orte der Schweiz haben den gewaltigen Vorzug der erstaunlichen Heiterkeit und Gleichmäßigkeit des Wetters. Eine intensive Sonnenbestrahlung in Folge ihrer mächtigen Intensität durchwärmt Alles und ermöglicht einen ganz ausgedehnten Aufenthalt im Freien, sei es in Ruhelage oder Bewegung; die Schneedecke ist eine dauernde, feste, dadurch ist die Vornahme gewisser sportlicher Vergnügungen mehr gesichert. Eine fast völlige Nebelfreiheit und Windstille vollenden die eigenartige Schönheit des Klimas. Dafür sind allerdings einige Schattenseiten zu vermerken: die Sonnen- und Schattentemperatur bieten ganz außerordentliche große Gegensätze. Eben solche Gegensätze existiren zwischen Nacht- und Tagtemperatur, zwischen Morgen-, Mittag- und Abendtemperatur. Die Sonne scheint schließlich nur einen beschränkten Theil des Tages, und die übrige Zeit ist ein Aufenthalt im Freien nicht immer angenehm, besonders wenn es windig ist. Dann ist die Erwärmung beim Aufenthalt im Freien schwierig. Endlich ist die tiefe Schneedecke doch für Schwächere, besonders für Leute mit schwächerem Herzen, ein Hemmnis für die bequeme Bewegung im Freien. Alle diese Nachtheile sind bedeutend abgeschwächt in den Stationen der Mittelgebirge. Die Gegensätze sind dort milder, der ganze Temperaturgang verläuft etwas weicher, selbst bei bedecktem Himmel, bei Schneefall gehört ein Spaziergang immer noch zu den Annehmlichkeiten, und man kann dann auch ohne Beschwerden im Freien liegen. Die Hochthalstationen in günstiger Lage der Mittelgebirge, besonders des Schwarzwaldes, des Riesengebirges und der Vogesen haben wohl nicht eine solche Gleichmäßigkeit und Schönheit des Wetters, jedoch giebt es auch dort oft lange Perioden heiteren Wetters, während deren eine kräftige Sonnenbestrahlung einen Aufenthalt im Freien in leichtester Kleidung, das Essen im Freien etc. ermöglicht. Leider ist die Schneedecke keine so sichere und unvergängliche wie im Hochgebirge. Bei starker Besonnung und Windstille wird dann der dunkle, die Wärmestrahlen absorbirende Boden oft zu einer Wärmequelle, die das Thal mit einer fast sommerlichen Temperatur erfüllt. Dann ist auch die Begehbarkeit der Wege für Schwächere bedeutend besser.

Im Harz und Thüringerwald scheint mir in den Höhen, welche noch auf den Charakter des Höhenklimas Anspruch machen können, im Allgemeinen eine etwas zu trübe Witterung und zu viel Nebel zu herrschen. Allerdings mögen durch lokale Bedingungen Ausnahmen zu Stande kommen. Auch giebt es wenige Orte dort, die eine genügende Windstille besitzen. Bessere Bedingungen fangen tiefer an, und manche dieser an der Grenze des Höhenklimas liegenden Stationen mögen sich für Winterkuren recht gut eignen.

Wir kommen damit zur Besprechung der Wirkung des Höhenklimas auf den Menschen. Es würde den Rahmen dieser Arbeit überschreiten, und ich müsste viel Bekanntes wiederholen, wenn ich mich mehr als auf eine Skizzirung dieses Gebietes einließe. Für mich liegt die Frage näher, wie die physiologische Wirkung des Klimas der verschiedenen Höhengrade und der verschiedenen Lagen innerhalb des Gebirges auf den Menschen ist. Während die bekannten Wirkungen auf Herz und Athmung in Höhen über 1250 m in stürmischer Weise auftreten und manche schwächeren Naturen eine gewisse Schwierigkeit der Akklimatisirung erkennen lassen, verläuft der ganze Process dieser Einwirkung langsamer und milder in den niedrigeren Höhen von 1000 m und darunter. Allerdings wird der tonisirende Effekt als Endresultat häufig nicht eine solche Vollkommenheit erreichen, wie in jenen Höhen.

Ebenso verhält es sich mit den Einflüssen auf Haut und Nierenthätigkeit, auf Appetit, Nahrungsaufnahme und den gesammten Stoffwechsel. Alle die Einwirkungen bedingen eine lebhaftere Thätigkeit, eine Anstrengung sämmtlicher Organe, und diese bedeutet nicht eine Schonungs-, sondern vor Allem eine Übungskur. Diese Übung soll zwar mit der Zeit zu größerer Leistungsfähigkeit führen, aber für Viele sind die Anforderungen zu stürmisch, sie haben nicht die Widerstandskraft, sich den neuen Bedingungen anzupassen; für diese eignen sich wiederum die mäßigeren Höhen besser. Als Kenner der Schweizer Kurorte äußert sich Eichhorst in Zürich über diese Frage (Ärztliche Erfahrungen über Höhenlufttherapie, Handbuch der physikalischen Therapie 1901, S. 147):

»Während Höhen bis zu 1000 m fast für alle reisefähigen Menschen ohne Beschwerden ertragen werden, muss man mit der Verordnung von höheren Erhebungen mit größerer Vorsicht zu Werke gehen. Akklimatisationserscheinungen, die sich vornehmlich mit beschleunigter Athmung, Athmungsnoth, Herzklopfen, Pulssteigerung, Schwindel, Ohnmachtsanwandlungen, Ohrensausen, Temperaturerhöhung und Schlaflosigkeit äußern, bleiben in der Regel aus, wenn der Höhenort nicht höher als 1000 m über dem Meeresspiegel gelegen ist; übrigens hat auch die

Persönlichkeit (Individualität) einen großen Einfluss auf das Auftreten von Akklimatisationsbeschwerden. Anämische, geschwächte und nervöse Personen sind erfahrungsgemäß unter allen Verhältnissen zu Akklimatisationserscheinungen in besonders hohem Grade geneigt und leiden häufig in sehr empfindlicher Weise unter ihnen.«

Abgesehen von diesen ernsteren Erscheinungen sind es besonders die Reizungen der Schleimhaut, welche oft die Patienten in den größeren Höhen lebhaft belästigen und sie gelegentlich zwingen, den Aufenthalt abzubrechen. Die große Trockenheit der Luft, die scharfe Besonnung, der Reflex vom Schnee und die Temperaturgegensätze verursachen oft ungemein hartnäckige Rachen- und Nasenkatarrhe, sowie Konjunktividen. Alle diese »Nebenwirkungen« sind wohl kaum jemals in geringeren Höhen unter 1000 m Gegenstand ernsterer Klagen. Die Einflüsse der Höhe auf die Blutbildung will ich nicht weiter berühren, da sie noch nicht aus dem Bereiche der Kontroverse getreten sind. — Bis jetzt ist die Verabreichung des Höhenklimas im Winter eine recht rohe, grob empirische gewesen, wegen Mangels einer genügenden Anzahl von Stationen in verschiedener Höhe. Es gilt solche ausfindig zu machen und je nach Zustand der Organe, der Kräfte, des Nervensystems, kurz nach der Gesammtveranlagung die verschiedenen Höhenlagen zu »dosiren« und individuell zu verordnen.

Die Indikationen für die Verwendung des Höhenklimas im Winter werden modificirt durch die besonderen klimatischen Bedingungen, welche der Höhenwinter im Gegensatze zum Höhensommer darbietet. Ich beschränke mich, in Rücksicht auf den hauptsächlich klimatologischen Zweck dieser Arbeit und in Anbetracht der ausführlichen Darstellungen, welche die Indikationen in den verschiedenen klimatotherapeutischen Lehrbüchern und Handbüchern der Therapie gefunden haben, auf eine kurze Angabe. Was die Lungentuberkulose betrifft, so sind sich die Specialtherapeuten noch nicht über den etwaigen specifischen Einfluss des Höhenklimas einig. Mir will erscheinen, dass ein solcher Einfluss vorhanden ist. Die Existenz und das Blühen so vieler Anstalten im Hoch- und Mittelgebirge zeigt jedenfalls, dass die dort besonders im Winter vorhandenen günstigen klimatischen Faktoren mit Vortheil für Phthisiker verwandt werden. Dem günstigeren Klima nach (größere Insolation, weniger Niederschläge, länger dauernde Schneedecke etc.) zu urtheilen, halte ich das Hochgebirgsklima für die meisten Fälle von Lungentuberkulose, besonders torpiden und indurativen Spitzenaffektionen, für am geeignetsten, jedoch ist auch das Mittelgebirge trotz des etwas weniger sonnigen und gleichmäßigen Wetters sehr geeignet, zumal wenn Kontraindikationen gegen die extremen Höhen bestehen (erregbare Herzthätigkeit, reizbare

Schleimhäute, stärkere Katarrhe, nervöse Erregbarkeit, Schlaflosigkeit, erhebliche Schwäche oder Anämie etc.). Eine Reihe von Lungenkranken, besonders die mit hohem Fieber, profusen Katarrhen, schweren Zerstörungen des Lungengewebes, mit Kavernenbildungen etc. sind am besten von der Höhe überhaupt fern zu halten. Von größerer Wichtigkeit jedoch, als die klimatischen Bedingungen sind bekanntlich die hygienisch-diätetischen und die strenge Überwachung des täglichen Lebenslaufs im Sinne von Brehmer-Dettweiler, wie sie in der Sanatoriumsbehandlung ihre beste Erfüllung finden. Auch die nicht tuberkulösen chronischen Katarrhe der Bronchien und des Lungengewebes (mit Ausnahme schwerer, profus secernirender Katarrhe, sowie Emphysem) finden sehr gute Heilungsbedingungen im Höhenklima, ebenso die Residuen nach Pleuritis und Pneumonie, wenn der Patient genügende Widerstandskraft besitzt; je nach Art des Falles ist Hoch- oder Mittelgebirge vorzuziehen. Für das Asthma bronchiale lässt es sich schwer zum Voraus bestimmt sagen, ob mehr das Hochgebirgsklima oder die mittleren Höhenlagen von Nutzen sind, man muss da einen Versuch machen. Oft wird die Höhe von vornherein schlecht vertragen. Große Nervosität, welche so oft das Asthma begleitet, spricht gegen extreme Höhen. Die Differentialindikation für die Erkrankungen der Cirkulationsorgane ist bezüglich der verschiedenen Höhenlagen strenger zu stellen. Die Schwierigkeiten der Akklimatisation an das Höhenklima beziehen sich ganz besonders auf Störungen von Seite des Herzens, und darum sind auch gewisse Formen von Herz- und Arterienerkrankungen (Herzmuskelerkrankungen schwerer Art, Arteriosklerose, idiopathische Herzhypertrophie etc.) von vornherein von den ganz großen Höhen auszuschließen. Man kann häufig durch richtige Dosirung des Höhenklimas die Übung und Schonung mit einander verbinden und dem betreffenden Kranken die Vortheile des Höhenklimas zu Theil werden lassen, ohne ihn durch extreme Anwendung dieses Heilmittels zu schädigen. So ist es verständlich, dass für eine Reihe von Herzerkrankungen, besonders für Herzklappenfehler ohne Konpensationsstörungen, ferner für die Herzmuskelerkrankungen nicht zu schweren Grades, sodann für das große Gebiet der nervösen Herzerkrankungen die Orte in mittlerer Höhe — unter 1000 m — sich als sehr günstig erweisen. Es kommt noch als begünstigendes Moment für diese Kranken in Betracht, dass die Bewegung im Freien nicht wie in den höchsten Kurorten durch eine tiefe und dauernde Schneedecke den ganzen Winter hindurch behindert ist, sondern dass in mittleren Höhenlagen die Südabhänge nur eine mäßige Schneedecke enthalten, ja dass sie oft ganz verschwindet für einige Zeit und so, vorausgesetzt dass günstig gelegene Wege vorhanden sind, eine genau dosirte Übung des Herzens im Freien auch während des Winters durchzuführen ist. Veraguth (»Über den Einfluss und therapeutischen Werth des Hochgebirgsklimas auf Herzaffektionen«,

Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte, Band 22, Seite 394) lobt für gewisse Formen von Herzerkrankungen auch St. Moritz, jedoch fasst er die Kontraindikationen ziemlich weit.

Ganz auffallenden Erfolg sieht man vom Höhenklima im Winter häufig bei Störungen des Verdauungskanals, vorausgesetzt dass keine tiefgreifendere organische Störungen vorhanden sind. Es scheint, dass die total veränderten klimatischen Bedingungen, der reichliche Aufenthalt im Freien, die kräftige Bewegung, die sonstigen günstigen Bedingungen des Höhenwinters oft eine erstaunliche Kräftigung des Muskel- und Drüsenapparats von Magen und Darm zur Folge haben. Allerdings ist Voraussetzung dabei, dass die Ernährung sorgfältig beaufsichtigt wird. In Folge des mächtig angeregten Stoffwechsels ist die Assimilation von Fetten, besonders von Butter, eine recht gute. Und so erzielt man trotz vermehrter Bewegung und gesteigerter Anforderungen oft schon in kurzer Zeit eine erhebliche Gewichtszunahme. Auch hier bieten die Vereinigungen von Verdauungsstörungen mit nervösen Erscheinungen die günstigsten Fälle, speciell die Fälle von einfacher Verdauungsschwäche des Muskel- oder Drüsenapparats (Atonie des Magens oder des Darmes). Bei allen diesen Störungen des Verdauungskanals werden, je nach Widerstandskraft und nach Veranlagung des Nervensystems mehr die größeren oder geringeren Höhen zu wählen sein.

Ein Gebiet, welches bis jetzt im Winter viel zu wenig der Behandlung mit Höhenklima zugänglich gemacht wurde, ist das der Nervenkrankheiten. Es ist ganz klar, dass die klimatischen Faktoren, welche anerkanntermaßen bei anderen Krankheiten so außerordentlich große Wirkung haben, auch bei Erkrankungen des Nervensystems in gleicher Weise ihre wohlthätige Wirkung auf den Stoffwechsel, Ernährung, Blutbildung etc. ausüben müssen. Schon wiederholt ist von den Höhenkurorten der Schweiz aus (Veraguth, Hössli etc.) darauf hingewiesen worden, welche hervorragenden Erfolge man auch bei Nervenkrankheiten im Höhenwinter erzielt, und noch letzthin hat Erb darauf aufmerksam gemacht. Gerade bei den Nervenkrankheiten kommt es nun allerdings darauf an, dass in Bezug auf das Höhenklima genau dosirt wird. Eine große Reihe von Kranken eignet sich in Folge Schwierigkeiten der Akklimatisation absolut nicht für die größten Höhen. Ich kann an der Hand eines kleinen, aber gut beobachteten Materials entschieden für größere Benutzung der mittleren Höhen für Nervenkrankheiten, besonders für die funktionellen, eintreten. Während sich leichte Neurastheniker mit gesundem Schlaf, nicht sehr erregbarer Herzthätigkeit und körperlicher guter Leistungsfähigkeit recht gut für die großen Höhen eignen, glaube ich, dass man für diejenigen mit allgemeiner, größerer Reizbarkeit, empfindlichem Schlaf, leicht gestörter Herzthätigkeit und körperlicher Schwäche mehr die Höhen unter 1000 m, ja selbst in manchen Fällen

die unter der Grenze des eigentlichen Höhenklimas liegenden Winterkurorte des Thüringerwaldes und Harzes wählen sollte. Unter derartiger sorgfältiger Individualisirung wird man mit der Anwendung des Höhenklimas im Winter wirklichen Erfolg haben und über ein mächtiges Heilmittel verfügen. Auch die organischen Krankheiten sind, wenn sie nicht zu weit vorgeschritten sind, keineswegs vom Höhenklima ausgeschlossen, insbesondere sind Fälle von beginnender Tabes dorsalis oft ein äußerst günstiges Objekt der Behandlung, wovon ich mich im letzten Winter in einem eklatanten Falle überzeugen konnte. Diese Leute machen unter abgemessener Bewegung ihre regelmäßige Liegekur, sind den ganzen Tag im Freien und heben sich oft bedeutend schneller in ihren allgemeinen Zuständen wie in der Ebene. Voraussetzung dabei ist allerdings für alle ernsteren Nervenkrankheiten Behandlung in einer sorgfältig geleiteten Anstalt. Von den funktionellen Nervenkrankheiten mag die Hysterie hie und da günstig beeinflusst werden, das Hauptkontingent bildet jedoch die große Schar der Neurastheniker und Hypochonder. Schon die helle, sonnige Winterlandschaft mit glitzerndem Schnee und dem darüber gespannten tiefblauen Himmel, dazu die ablenkende und ermüdende Bewegung im Freien, die interessante Beschäftigung mit ganz neuen Gegenständen, die vollständige Fernhaltung von geistiger Überanstrengung üben einen so mächtigen psychischen und somatischen Einfluss auf derartige Kranke aus, dass es oft kaum einer speciellen Behandlung bedarf, um ihnen ein besseres Befinden zu verschaffen. Allerdings gilt das nicht für Alle und Vielen, besonders bei leichteren Formen, ist die einfache Lebensweise, der Mangel an geistigen Zerstreuungen, die ewige Schneelandschaft nicht zuträglich. Auf alle Fälle ist eine genaue ärztliche Beaufsichtigung des Nervenkranken in der Höhe nothwendig, gerade wegen der Möglichkeit erheblicher Schädigungen, welche in diesem Klima leicht eintreten. — Einen guten Erfolg kann man sich meistens von der Behandlung des Morbus Basedowii versprechen, vorausgesetzt dass der Patient von Schädlichkeiten fern gehalten wird. Jedoch ist nicht zu leugnen, dass manche Fälle dieser Krankheit absolut nicht besser werden unter dieser klimatischen Behandlung.

Wir finden mit dieser Krankheit den Übergang zu den Stoffwechselkrankheiten und den Krankheiten der Konstitution. Unter diesen sind es ganz besonders die Erkrankungen des Blutes, die Anämie und Chlorose, für welche die günstige Wirkung des Höhenklimas im Winter schon bekannt ist. Jedoch gerade für schwerere Fälle von Blutarmuth werden die ganz großen Höhen mit Vorsicht zu verwenden sein. Man hat hie und da Misserfolge gesehen, und so sind auch bei dieser Krankheit in vielen Fällen die mittleren Höhen unter 1000 m vorzuziehen. Der Eingriff auf sämmtliche Funktionen ist bei schwerer Blutarmuth in dieser Höhe vollständig groß genug, und meine Erfahrung hat mir

gezeigt, dass die Erfolge oft geradezu vorzüglich sind. Von Erkrankungen des Stoffwechsels ist es die Fettsucht ohne ernstere Herzveränderung, welche im Höhenwinter besonders in den großen Höhen mit gutem Erfolge zur Behandlung kommt. Gelegentlich werden auch leichtere Fälle von Diabetes und Gicht günstig beeinflusst, jedoch ist hier der Grad der Krankheit von ausschlaggebender Bedeutung. Bei Kindern ist es vor Allem die Skrofulose, welche mehr wie bisher mit dem Höhenklima im Winter behandelt werden sollte. Hössli in St. Moritz hat darauf hingewiesen, dass selbst die größten Höhen für Kinder, ja sogar für Säuglinge keineswegs schädlich sind, sondern meistens sehr großen Nutzen bringen. In der Ernährung zurückgebliebene, rachitische, schlecht entwickelte Kinder verändern sich zuweilen in der Höhe in kürzester Zeit zu kräftigen und gesunden Wesen.

Es schließen sich hieran die Schwächezustände nach akuten und chronischen Krankheiten, die Erholungsbedürftigkeit nach Anstrengung irgend welcher Art, welche wie kaum irgendwo in kurzer Zeit die günstigen Einflüsse des Höhenklimas im Winter erfahren. Besonders sind die Erscheinungen und Folgezustände der chronischen Malaria hier zu nennen. Oft datirt eine definitive Besserung derselben von einem länger dauernden Winteraufenthalt in der Höhe an.

Ganz auffallend in der Höhe ist die geringe Neigung zu Erkältungen. Verweichlichte Menschen, empfindliche Damen und sorgsam vor jedem Luftzuge behütete Kinder können sich zu ihrem Erstaunen häufig ganz eklatanten Schädlickeiten aussestzen, ohne sich zu erkälten. Es muss wohl der äußerst geringe Gehalt der Luft an inficirenden Stoffen, besonders bei vorhandener Schneedecke, die trockene Luft, der Mangel an Wind das Zustandekommen einer Infektion erschweren; dazu kommt die in Folge stärkerer Thätigkeit aller Organe gesteigerte Widerstandskraft. So gewöhnen sich Alle bald daran, sich ohne Furcht im Freien herumzutummeln, und damit ist eine äußerst nützliche Abhärtung angebahnt, die dann später unter häuslichen Bedingungen fortgesetzt werden kann. Oft allerdings erkältet man sich in der unreineren Luft der Ebene bald wieder. (Ich leide beispielsweise fast nur, wenn ich von St. Blasien fortgehe, an Katarrhen.) Unter die Indikationen ist also nicht zum geringsten Theil Verweichlichung und Neigung zu Schnupfen und Katarrhen aufzunehmen. Allerdings muss man dann die ganz großen Höhen, welche selbst einen schleimhautreizenden Einfluss ausüben, vermeiden.

Die Kontraindikationen für das Höhenklima sind von mir schon wiederholt gestreift worden, so dass es kaum nöthig ist, sie hier zu wiederholen. Ich möchte ausdrücklich betonen, dass sie in mittleren Höhenlagen lange nicht so weit zu fassen sind wie in extremen Höhen. Es werden beispielsweise gewisse Fälle von Herzmuskelerkrankung, von großer

allgemeiner Schwäche, von erheblicher Blutarmuth, welche unbedingt von größeren Höhen fern gehalten werden sollten, in mäßigen Höhenlagen einen sehr guten Erfolg zu verzeichnen haben. Auch das Alter über 60 Jahre, welches nach Eichhorst (Handbuch der physikalischen Therapie) eine Kontraindikation für größere Höhen bildet, ist es keineswegs für Höhen unter 1000 m.

Es erübrigt noch die Art des Lebens in den Höhenkurorten des Winters, die mannigfache Art der Anpassung, welche das Gebirgsleben in Bezug auf Kleidung, Bewegung, Ernährung, Beschäftigung etc. erfordert, kurz zu skizziren. Trotz der niedrigen Temperaturen ist es keineswegs nöthig, sich mit einer zu großen Menge von schlecht wärmeleitender Kleidung zu umgeben. Jedenfalls lange nicht mit derjenigen, welche bei gleichen Kältegraden in der Ebene erforderlich ist. Die Trockenheit der Luft und die mangelnde Luftbewegung mildern den Kälteeindruck so sehr, dass man sich meistens sehr bald der Überröcke entledigt und mit kurzer, aber warmer, am Halse gut schließender Joppe und einer warmen Kopfbedeckung begnügt. Besondere Sorgfalt ist, da man fast stets auf Schnee geht, der Fuß- und Beinbekleidung zuzuwenden. Viele »Winterfrischler« gewöhnen sich gleich an Kniehosen. Wadenstrümpfe und wasserdichte, starke Schuhe. Die Damen wählen kurze Röcke und Pumphosen darunter. Wollenes Unterzeug ist noch nicht einmal obligatorisch, obgleich im Ganzen zu empfehlen. Für Liegekuren ist natürlich die Bekleidung wärmer zu wählen, besonders wird ein Pelzfußsack von Vortheil sein. Beim Liegen in der Sonne allerdings ist derselbe kaum nöthig.

Die Ernährung muss Angesichts des lebhaften Stoffwechsels im Höhenklima eine besonders reichliche und sorgfältige sein. Es ist ganz erstaunlich, welche enorme Quantitäten Fett (Butter) auch Leute mit zartem Magen in den Bergen verzehren und assimiliren. Aber auch in Bezug auf die anderen Ernährungsmittel pflegt sich der Verdauungskanal einer wunderbaren Rüstigkeit zu erfreuen, und selbst bei zu Verdauungsschwäche disponirten Menschen sieht man selten dauernde Störungen.

Die Art der Beschäftigung im Höhenwinter wird in jenen Perioden heiteren Wetters, wie sie in den Hochalpen so häufig sind, aber auch in den deutschen Höhenkurorten einen großen Theil vom Winter einnehmen, auf das Eigenartigste modificirt. Die lachende, helle Sonne, die durchsichtige, erfrischende Luft locken Alles ins Freie. Draußen kann man sich auf den glitzernden Schneeflächen in der strahlenden Besonnung in leichter Kleidung ergehen, sich hinsetzen, ohne irgendwie von der Kälte belästigt zu werden. In der anregenden Luft ist die Neigung zu körperlicher Bethätigung eine viel größere als in der Ebene, und mancher Stubenhocker fängt oben ganz von selbst an, den ganzen Tag im Freien

zu verbringen. Von der Lebensweise in der Höhe, von den mannigfachen sportlichen Beschäftigungen, welche besonders in St. Moritz, Davos und neuerdings auf dem Feldberg im Schwarzwald Sport- und Wettspielplätze von internationaler Bedeutung geschaffen haben, hat Erb vor Kurzem (Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge) eine lebendige Schilderung gegeben. Er hat uns dargestellt, wie sich das Leben in der Höhe zu einer durch das Wetter auf das äußerste begünstigten, genussreichen, dauernden körperlichen Bethätigung entwickelt hat, wie selbst im Winter eine große Reihe eigenartiger, durch das Vorhandensein von Schnee und Eis hervorgerufener Vergnügungen täglich betrieben werden, welche gesunden Personen im höchsten Maße zur Freude und zur Kräftigung dienen müssen. Die schönsten Eisflächen sorgen für das Schlittschuhlaufen; auf steilen Straßen und Abhängen sind eigene Straßen im Schnee hergestellt worden, um das Schlitteln verschiedenster Art, einzeln, zu zweien oder zu mehreren Personen zu ermöglichen; eine Reihe von englischen Spielen wird dort auf dem Eise oder Schnee mit größtem Eifer ausgeübt. Den breitesten Raum innerhalb dieser sportlichen Bethätigung nimmt neuerdings wohl das Schneeschuhlaufen ein, welches nicht bloß zum Vergnügen, sondern zur Beförderung in den Bergen eine große Rolle spielt. Schwächere Leute müssen sich mit Schlittenfahrten und dem Spazieren auf gebahnten Wegen begnügen.

Während die höchsten Winterkurorte die ganze Klaviatur dieser sportlichen und sonstigen Vergnügungen darbieten, muss man sich in Folge nicht so dauernder Schneedecke in den Höhenkurorten der Mittelgebirge auf eine geringere Anzahl derselben beschränken. Das Hauptvergnügen sportlicher Art und sogar eine wichtige Beförderungsart bildet dort das Schneeschuhlaufen, wenigstens ist es in den höheren Gebieten des südlichen Schwarzwaldes ganz außerordentlich ausgebildet. In den ganzen Gebieten des Feldberges, des Belchen, des Blauen und ihrer Abhänge bis zu ca. 700 m Meereshöhe herab ist Dank einer zielbewussten Agitation die Bevölkerung, besonders mit Hilfe der Schuljugend, zum Gebrauche der Schneeschuhe erzogen worden. Förster und Waldhüter, Briefboten und nicht zum wenigsten die Aerzte erfüllen ihre Pflicht wenn irgend möglich auf Schneeschuhen. So entwickelt sich in St. Blasien gleich nach dem ersten dauernden Schneefalle auf den umliegenden Abhängen ein lebhaftes Treiben. Jung und alt treibt sich da auf Schneeschuhen oder dazu improvisirten Instrumenten herum. Aber auch das Schlitteln hat in neuerer Zeit größere Ausdehnung gefunden. Nicht selten kommt es vor, dass man am Nordabhange in tiefem Schnee sich vergnügt, während der Südabhang ganz frei von Schnee ist und den Schwächeren mit seinen zahlreichen Wegen zum mühelosen Spaziergehen zur Verfügung steht.

Eine gewisse Verbreitung hat der Schneeschuhsport auch im Harz gefunden. Im Thüringerwald scheint er einstweilen nicht heimisch werden

zu können. Im Riesengebirge ist die Hörnerschlittenfahrt das Hauptvergnügen für Gesunde, während anderen sportlichen Vergnügen gegenüber die dortige Bevölkerung sich ablehnend verhält. Im Schwarzwald und wahrscheinlich auch in anderen Gebirgen bietet noch die Jagd auf Rehe, Füchse und Hasen eine höchst gesunde und genussreiche Bethätigung im Winter. Aber auch das Leben in den Wohnungen, wozu man in Folge der Kürze der Tage doch zum Theil gezwungen ist, spielt sich nicht langweilig ab; besonders in den größeren Winterkurorten hat sich eine Art Wintersaisonleben mit allen seinen Vergnügungen, Koncerten, Theater, Bällen, Spielen etc. entwickelt, und auch in den Mittelgebirgen versucht man sich in Folge zunehmender Frequenz in dieser Beziehung den berechtigten Wünschen der Gäste anzupassen. Es ist allerdings zu berücksichtigen, dass trotzdem mehrere Tage schlechten Wetters wohl geeignet sind, manche Leute zu verstimmen, und dass eine gewisse Fähigkeit, sich mit den einfachen Vergnügungen und Unterhaltungen, mit einem ruhigen täglichen Lebensgange zu begnügen, erfordert werden muss. Meistens ist die Müdigkeit in Folge des ausgedehnten Aufenthaltes und der Bewegung im Freien so groß, dass die Abende nicht zu lang werden und dass man die Bettruhe dem Spiele, der Unterhaltung oder dem Lesen vorzieht. Was dic Hygiene der Wohnung anbelangt, so ist über Tag, wenn die Sonne scheint, ein viel ausgedehnteres Lüften der Zimmer selbst bei niederer Schattentemperatur möglich als in der Niederung. Denn die mächtig strahlende Sonne pflegt die Südzimmer so durchdringend zu erwärmen, dass häufig diese Heizung von außen zum behaglichen Aufenthalt genügt. Früh Morgens und gegen Abend wird ein tüchtiges Feuern nachhelfen müssen. Das gilt allerdings nur für die Zeit guten Wetters, bei schlechtem Wetter ist häufig die Bewegung im Freien sehr eingeschränkt und eine tüchtige Erwärmung der Wohnräume nothwendig. Unbedingt nöthig sind im Winter breite Veranden und Balkons zum Liegen im Freien.

Am Schlusse füge ich noch eine ganz kurze Beschreibung der bekannteren Höhenkurorte hinzu, welche jetzt schon zur Aufnahme von Winterpatienten eingerichtet sind. Dabei sind allerdings einige vielleicht nicht genannt worden, auch habe ich einige im Gebirge stehende Anstalten, welche zum Theil nur an der Grenze des Höhenklimas liegen, wie Reiboldsgrün, Schömberg, Andreasberg, Schierke u. a. m., nicht angeführt. Auf eine Wiedergabe der klimatischen Beobachtungsresultate habe ich dann verzichtet, wenn sich ein Vergleich mit einer ähnlich gelegenen Station anstellen ließ, oder wenn nur ungenügende Beobachtungen vorlagen.

St. Moritz-Dorf, 1856 m. Am Nordabhange eines von Westen nach Osten ziehenden, breiten, fast völlig windstillen Hochthales liegend, in der Nähe zweier Seen und von Nadelholzwäldern. Die

umliegenden Berge gestatten am kürzesten Tage eine Besonnung von 5 Stunden. Außerordentlich trockene Luft, über 5 Monate Schneedecke. Die kontinentale Lage inmitten einer Alpenmasse von einem Plateau von 200 Quadratmeilen bedingt die Eigenart des Klimas. Niedrigste Schattentemperatur — 22,4 [Bevers 27,4°]. Trockenes heiteres Wetter. Reiche, intensive Besonnung. Scharfe Temperaturgegensätze. In Bezug auf die meteorologischen Beobachtungen weise ich auf das in der Nähe gelegene, wiederholt erwähnte Sils Maria hin.

Davos, bestehend aus Davos-Dorf, 1563, und Davos-Platz, 1556 m. In einem von Nordost nach Südwest ziehenden Hochthal, zu beiden Seiten von Bergrücken bis zu 1200 m Höhe über dem Thal umgeben. In der Nähe des kleinen Davoser Sees liegend. Fast vollständiger Windschutz (nur bei Föhnwind unangenehmes Wetter), große Trockenheit und Heiterkeit des Winterwetters. Die relative Feuchtigkeit ist größer als in St. Moritz, aber das Mittel der Luftfeuchtigkeit wird zusammengesetzt aus Morgens und Abends sehr hohen Werthen und sehr niedrigen Werthen über Tag. Schneedecke 5 Monate dauernd, klimatologische Beobachtungen von Olbeter, Geschäftsführer des Kurvereins und amtlicher Beobachter der Meteorologischen Station Davos-Platz.

	Temperatur-Mittel 1867—96	Sonnenscheindauer in Stunden 1885—96 mögl.	wirkl.	Höchste Sonnenscheinintensität 1886—96	Relative Feuchtigkeit 1867—98	Witterungscharakter 1886—1896 der möglichen Sonnenscheindauer 75—100%	50—75	25—50	0—25	Mittlere Bewölkung 1867—96	Niederschl. Menge in mm 1867—96
Jan.	- 7,8	181,6	106,7	42,1° C.	83%	15 Tage	4	3	9	39%	42
Febr.	—5,1	206,0	116,6	47,4	80	14	3	3	8	43	51
März	—2,7	285,5	160,0	52,5	79	13	4	5	9	48	54
Okt.	3,2	238,8	128,0	50,3	79	13	4	4	10	51	70
Nov.	—1,7	186,8	94,2	44,2	82	12	3	4	11	48	60
Dec.	—6,3	170,6	85,7	38,7	85	12	5	3	11	48	63

»Eine Stunde oberhalb von Davos ist Clavadel 1860 m gelegen, das sich in den letzten Jahren zu einem Winterkurort für Lungenkranke aufzuschwingen versucht hat. Die Verhältnisse sind einfacher als in Davos, der Besuch noch gering und ausgedehnte Erfahrungen über Heilerfolge aus genanntem Orte fehlen zur Zeit noch.« (Eichhorst, Hdb. d. phys. Thr. Höhenlufttherapie.)

Arosa, 18—1850 m hoch, in einem von Nordost nach Südwest streichenden, von hohen Bergen umgebenen Hochthale.

Am Nordabhange oder am Nordtheile des Alpenmassivs, in guter Sonnenexposition liegend und gegen Wind gut geschützt, viel Waldungen. Die Besonnung ist im Hochwinter eine sehr reichliche. Die relative Feuchtigkeit wird als niedriger angegeben, als in Davos. Die Zahl der heiteren

Tage, sowie die Schönheit und Trockenheit des Wetters wird sich ähnlich verhalten wie in Davos. Föhn ebenfalls hie und da unangenehm bemerkbar. Genaue meteorologische Beobachtungen liegen seit einer Reihe von Jahren vor.

Grindelwald, am Fuße des Jungfraumassivs, kommt wohl weniger für Kranke als für Sportlustige in Betracht.

Leysin sur Aigle. Oberhalb des Rhonethals, 1264 und 1450 m. Gegen Osten und Süden frei liegend und gegen Nord und West durch Berge geschützt, liegt es auf sonniger Höhe. Viel Wald in der Nähe. Luftfeuchtigkeit soll gering sein, Schneedecke angeblich 5—6 Monate. Klimatologische Beobachtungen lückenhaft.

Les Avants, fast 1000 m, auf einer kleinen gegen Ost und Nordwest durch hohe Gebirge völlig geschützten, sonnigen Hochebene, in nischenartiger Vertiefung, außerordentlich windgeschützt. Am kürzesten Tage $6^1/_4$ Stunde Besonnung. Die Sonne schien in den 4 Wintermonaten 1889—1890 fast die Hälfte der möglichen Scheindauer (407 : 835 Stunden). Schneeschuh- und Schlittelsport entwickelt. Klimatologische Beobachtungen kontrollirt vom meteorologischen Centralbureau der Schweiz.

	Lufttemperatur der Beobachtungszeit von 1888—97				Relative Feuchtigkeit	Zahl der Tage mit			Sonnenscheindauer in Stunden
	$7^1/_2$ U. V.	$1^1/_2$ U. N.	$9^1/_2$ U. N.	Mittel		Niederschlägen	Davon Schnee	Windstille Stund.	
Jan.	—3,8	—1,1	—3,1	—2,8	59,0	8,1	7,1	78	86,6
Febr.	—2,6	0,8	—1,7	—1,4	58,8	9,7	8,0	73	97,2
März	1,0	4,6	1,8	2,2	65,4	12,7	7,3	81	109,0
Okt.	5,7	9,3	6,8	7,1	60,0	11,7	1,7	83	106,0
Nov.	2,3	5,2	3,2	3,4	66,8	11,9	3,1	85	88,1
Dec.	—2,6	0,5	1,2	—1,3	62,6	7,3	4.1	85	85,8

Die niedrigste Temperatur (1891) war — 19,2°. Tägliche Temperaturschwankung gering. Temperaturumkehr häufig. Relative Feuchtigkeit im Vergleich mit Clarens gering. Anzahl der Niederschlagstage nicht bedeutend.

Beatenberg, Wiesen, Andermatt und einige andere Schweizer Orte haben ihre Bemühungen, Höhenkurorte zu werden, wieder aufgegeben.

Gossensass, 1100 m. Am südlichen Abhange des Brenners, in einem nur nach Süden offenen, von Bergen und Gletschern umschlossenen Thale, sehr windgeschützt, waldreich und einer starken Besonnung ausgesetzt. Besonders ist die Niederschlagsmenge gering, Besonnungsdauer am kürzesten Tage 7 Stunden. Für Sport sind Einrichtungen getroffen (Eisbahn, Schlitteln und Rodelbahn, Schneeschuhlaufen scheint nicht Eingang gefunden zu haben).

Die klimatischen Verhältnisse sind angeblich nach Angaben der Jahrbücher der österreichischen Centralanstalt für meteorologischen Erdmagnetismus folgende: (1887—97)

	Mittlere Temperatur	Mittlere Bewölkung	Monatliche Niederschlagssumme in mm
Januar . . .	—4,9	34,6 %	24,2
Februar . .	—2,6	35,5	14,9
November. .	0,8	36,6	33,0
December. .	—3,9	33,1	26,0

Semmering, 1000 m, wenige Stunden von Wien in geschützter, waldreicher Lage, wohl mehr für Gesunde und Winterfrischler, als für Kranke in Betracht kommend.

Neu-Schmecks, 1004 m, in der hohen Tatra. Auf einer gegen Süden offenen Lehne, gegen Norden durch die bis 2400 m hohen Berge der Tatra geschützt, inmitten meilenweiter Tannenforste, einer reichen Besonnung ausgesetzt. In außerordentlich niederschlags- und nebelarmer Gegend. Entwicklung von Sport (Schlittschuh-, Schlittelbahn). Die klimatischen Verhältnisse sind folgende (8—9 Jahre Beobachtungsdauer. Kontrolle durch meteorol. Centralstation von Österreich-Ungarn):

	Temperatur			Relative Feuchtigkeit	Niederschläge in mm	Zahl der Tage				Nebeltage	Sturmtage über 6° der Beaufortschen Skala
	Mittel	Max.	Min.			heiter	halbh.	halbtr.	trübe		
Jan.	—4,4	8,7	—19,4	77,2	34,2	12,7	9,3	4,0	5,0	2,0	0,3
Febr.	—2,7	10,1	—16,6	70,0	41,3	11,0	6,0	5,0	6,0	2,2	0,3
März	0,3	13,1	—14,4	71,2	54,7	8,9	8,0	6,1	8,0	1,0	0,3
Okt.	7,7	19,3	—5,0	83,0	56,0	13,3	5,9	5,2	6,6	3,0	0,1
Nov.	0,3	14,3	—12,6	82,1	52,1	10,6	6,8	4,7	7,9	3,4	0,3
Dec.	—3,0	10,1	—17,5	81,0	36,7	10,3	5,7	5,2	9,8	2,6	0,4

Landeck in Tirol, 810 m hoch, gegen Norden durch hohe Berge geschützt, einer reichen Besonnung ausgesetzt, ist nebelfrei und außerordentlich niederschlagsarm (57 cm im Jahre), wird als Winterkurort empfohlen.

In Deutschland wäre als der höchst gelegene Wintersportplatz der »Feldbergerhof« zu nennen; derselbe liegt 1266 m hoch, am Hange des 1495 m hohen Feldbergs, in einer geschützten Thalmulde. Sammelplatz für Sportlustige; Umgebung waldig, bietet auch im Winter viel ebenes Terrain zu Übungen im Freien. Die Witterung ist häufig nebelig und niederschlagsreich; aber ganz bedeutend besser als die des Feldberggipfels.

St. Blasien, 785 m, in SW.-Exposition in einem von 400 m hohen Bergen umgebenen, vollständig windgeschützten Hochthale liegend, Besonnungsdauer am kürzesten Tage noch fast 7 Stunden. Reiche Bewaldung, dichtes Netz wohl gepflegter Spazierwege. Die klimatischen Bedingungen sind in diesen auf der nach Süden abfallenden Seite des Schwarzwaldes hoch gelegenen Orten auffallend günstige. Fast kein Nebel. Schneedecke von ca. $2^1/_2$ Monaten Dauer. Bodenverhältnisse sehr günstig (Porphyr und Granit). Wintersport (Schneeschuhlauf) und sonstige Unterhaltungen entwickeln sich jährlich mehr. Die klimatischen Verhältnisse von St. Blasien sind durch Herrn Bergreferendar a. D. Pockels von 1896—1900, also während 5 Jahren untersucht, so weit es mit einfachen, aber passend und richtig aufgestellten und gut beobachteten Messinstrumenten möglich war. Die Resultate dürfen jedoch wegen der Kürze der Beobachtungsdauer nicht als abgeschlossen angesehen werden.

St. Blasien 1896—1900.

	Temperatur in Grad Celsius					Relative Feuchtigkeit	Bewölkung	Tage mit	
	Mittel	Mittl. Max.	Mittl. Min.	Max.-Min.	Absolute Extreme			Niederschlägen	Schnee
Januar . . .	*—1,4*	* 3,25	* *—4,0*	* 7,25	8,4 * *—19,7*	79,5 %	69 %	10	*8,7**
Februar . .	*—0,2*	5,54	*—3,9*	9,4	13,6 *—19,5*	78,5	61	10,8	*7**
März . . .	+2	7,4	*—3,1*	10,5	19 *—15,4*	73,7	65	13,4	*10,5**
Oktober . .	6,56	12,7	2,71	10	19,5 *—5,6*	80%	57	11,7*	*1*
November .	2	8,05	*—1*	9	17,8 *—11*	78,3	61	8,4	*2,4*
December .	*—1,33*	2,79	*—4,5*	7,3	10,1 *—18,2*	82,5	66	12,4	*5,4*

	Sonnenscheindauer		Tage mit Sonne in Procenten				Windstärke der 12-theiligen Skala			
	Absolute	Relative	0—25	26—50	51—75	76—100 %	0—1	2—3	4—5	6—7
Januar . . .	66**	31,5 %**	18**	3**	4**	6**	15**	12**	3**	1**
Februar . .	88*	39,1*	14*	3*	3*	8*	6**	19**	3**	—
März . . .	110*	40,7*	14*	6*	3*	8*	2**	22**	7**	—
Oktober . .	146**	57**	9**	3**	6**	13**	8**	17**	4**	2**
November .	101	45,5*	13*	2*	4*	11*	13*	16*	1*	—
December .	89	44,5*	14*	2*	2*	13*	14*	13*	2*	2*

* = 4jährige Beobachtungen. ** = 3jährige Beobachtungen.
Alle anderen 5jährige Beobachtungen.

Schreiberhau, 6—800 m, liegt am nördlichen Abhange des das Iser- und Riesengebirge trennenden Passes. Der mittlere Theil des Ortes, Marienthal genannt, ist ein Hochthal (hier ist die Beobachtungsstation), welches vom »Zacken« durchflossen wird. Der Ort besteht aus verschiedenen, weit von einander gelegenen Dörfern, die sich in 6—800 m Meereshöhe befinden. Ringsum dehnen sich weite, dichte Waldungen. Wie die Bodenverhältnisse sind, lässt sich aus dem mir zugesandten Material nicht ersehen. Schreiberhau liegt außerordentlich windgeschützt und ist einer kräftigen Insolation ausgesetzt. Als Sport dient die Hörnerschlittenfahrt, sonst ist kein Sport entwickelt, besonders nicht das Schneeschuhlaufen. Vom Preuß. met. Institut kontrollirte Beobachtungen von 1886—1896:

	Lufttemperatur			Tagesmittel	Relative Feuchtigkeit	Bewölkung	Zahl der Tage mit						
	7 U. V.	2 U. N.	9 U. N.				Niederschlag	Schnee	Nebel	stark. Wind	Windstille	heiter	trübe
Januar	—5,3	—2,2	—4,7	—4,2	85,3 %	60%	13,6	12,6	1,9	2,8	25,2	11,9	6,6
Februar	—5,4	—1,3	—4,7	—4,1	86,0	61	13,8	12,6	0,9	2,6	21,8	10,8	4,3
März	—1,9	+2,2	—1,2	—1,1	82,9	62	17,4	14,1	2,1	2,3	18,5	11,4	4,1
Oktober	+5,0	+8,8	+5,9	+5,4	80,9	61	16,9	0,4	2,3	2,6	19,6	10,1	5,4
November	+0,2	+3,4	+0,7	—1,2	83,6	60	15,2	8,9	2,3	2,4	25,7	10,8	5,5
December	—3,1	—1,1	—2,8	—2,4	87,2	65	15,7	14,0	0,9	2,8	22,5	12,0	4,6

Auch Krummhübel, 585 m hoch, dürfte sich in mancher Beziehung zu einem Höhenkurort im Winter eignen. Die Unterkunftsbedingungen sollen dort, da der Hörnerschlittensport mehr entwickelt ist, bessere sein als in Schreiberhau. Klimat. Beobacht. 1886—1896, vom Preuß. met. Institut kontrollirt:

	Bewölkung	Zahl der Tage mit					
		Niederschlag	Nebel	starkem Wind	schwach. Wind	trübe	heiter
Januar	65 %	14,6	2,3	2,7	5,8	13,3	4,4
Februar	66	14,2	1,4	2,8	3,2	12,7	3,5
März	70	16,4	4,6	4,6	3,4	13,1	2,0
Oktober	69	13,7	2,9	3,2	5,2	12,5	2,4
November	64	11,3	3,5	3,4	4,4	11,7	4,3
December	70	14,3	3,2	4,2	3,7	13,6	2,7

Wölfelsgrund, 6—700 m: Zwei geräumige Thaleinschnitte im Glatzer Schneeberge, von dicht bewaldeten Bergen umgeben, vor rauhen Winden geschützt, bilden den Wölfelsgrund. In unmittelbarer Nähe am Fuße der hohen Gipfel (1425 m) liegt es nach Osten und auch wohl nach Norden völlig geschützt und scheint auch der Besonnung sehr günstige Bedingungen zu bieten. Die vorherrschende Windrichtung scheint westlich und nordwestlich zu sein. Jedoch wird der Wind offenbar nie stark, besonders

im Winter. Über weitere klimatische Verhältnisse wird angegeben, dass die Kältegrade durchschnittlich 3 bis 6° C. geringer sind als z. B. in Breslau und in der Ebene zwischen Glatz und Mittenwalde, und auch im Winter scheint Spazierengehen in leichter Kleidung, Sitzen im Freien etc. möglich zu sein. Die Niederschlagsverhältnisse werden sich wahrscheinlich ähnlich verhalten, wie in den Orten gleicher Höhe im Riesengebirge. Die Bodenbeschaffenheit wird als günstig bezeichnet.

Görbersdorf, 560 m, liegt in einem von Osten nach Westen ziehenden Thale des Waldenburger Berglandes in Schlesien; dicht bewaldete Bergzüge bis 930 m Höhe bewahren das tiefeingeschnittene Thal gänzlich vor rauhen Winden, allerdings ist dadurch der Horizont ringsum bis zu 15° Erhebung verdeckt. Die Besonnung ist, abgesehen von der Einschränkung durch die umliegenden Berge, eine ziemlich reichliche, das Klima ist auch im Winter als milde bekannt. Nebelbildung scheint selten zu sein.

Ich möchte diese Arbeit nicht schließen, ohne darauf hinzuweisen, dass der etwas mühevolle Weg genauer Prüfung der klimatischen Verhältnisse an einwandsfreiem Material die einzige Möglichkeit bietet, um die Unsicherheit unserer Kenntnisse über das Winterklima in den Höhenkurorten, besonders im Mittelgebirge zu beseitigen. Zu diesem Zwecke ist es nothwendig, dass alle derartigen Orte ein am besten unter amtlicher Kontrolle stehendes, objektives Beobachtungsmaterial liefern. Erst wenn dieses von einer größeren Reihe von Jahren vorliegt, wird man auch die Mittelgebirgskurorte besser beurtheilen können. — Abgesehen von dieser Ursache liegen aber für uns Ärzte noch viele andere Gründe vor, uns eingehender mit Meteorologie und Klimatologie zu beschäftigen. Es ist gar keine Frage, dass noch sehr interessante Aufschlüsse von der Prüfung des Einflusses der Witterung auf das Entstehen und den Verlauf von Krankheiten zu erwarten sind.

Litteratur.

1. Meteorologische Jahrbücher von Deutschland (Preußen, Baden, Schweiz, Österreich) 1886—1895.
2. Klimatologische Handbücher von Hann, Lorenz und Rothe.
3. van Bebber, Hygienische Meteorologie.
4. Hugo Meyer, Anleitung zur Bearbeitung meteorologischer Beobachtungen für die Klimatologie. Berlin 1891.
5. Kremser, Veränderung der Lufttemperatur in Norddeutschland. Abhandl. d. Kgl. preuß. met. Instit. Bd. I, 1888.
6. Ladendorf, Das Höhenklima in meteorol., physiol. u. therap. Hinsicht 1889.
7. Kremser, Gang des Sonnenscheins in Europa, »Das Wetter« 1895.
8. Edmund König, Gang des Sonnenscheins in Europa.
9. Ratzel, Zeitschr. des deutschen u. österreich. Alpen-Vereins 1889, S. 102.
10. Assmann, Der Einfluss der Gebirge auf d. Klima in Mitteldeutschland in: Forsch. zur deutschen Landes- und Volkskunde 1886.
11. Kremser, Oder- und Elbwerke.
12. Partsch, »Schlesien«.
13. Treitschke, Klimatologie Thüringens.
14. Hellmann, Klima des Brockens 1881.
15. Lehmann, Das Klima Thüringens 1887. (No. 14—16 der Thür. Sais.-Nachr. 1887.)
16. Schultheiß, Der Rheinstrom etc.
17. Klengel, Zum Klima des Fichtelberges etc., »Das Wetter« 1887.
18. Sandkuhl, Ergebnisse der meteorol. und magnet. Beobachtungen zu Klausthal 1886—1896.
19. Richter, Resultate der meteorol. Beobacht. des Gr. Schneebergs 1883—1887.
20. Casse, Meteorol. Beobacht. zu Osterode 1888.
21. Wirz, Beitrag zur Klimatol. des großen Belchen. Programm Gebweiler.
22. Kassner, Ein Föhn im Riesengebirge, »Das Wetter« 1895.
23. Warthmann, Das Klima der Rheinebene, der Baar und des hohen Schwarzwaldes. Dissertation 1900.

Handbücher der Klimatotherapie und Balneotherapie von Weber, Kisch.

1. Glax, Müller, Kisch. S. auch Handb. d. Allg. Therapie Eulenburg-Samuel, Artikel Höhenklima.
2. Reimer, Klimatische Winterkurorte 1895.
3. Erb, Winterkuren im Gebirge. Volkmann's Samml. Klin. Vortr. 1900, No. 271.
4. Rubner, Klimatologisches u. physiologisches Handb. d. phys. Therapie 1901.
5. Eichhorst, Ärztliche Erfahrungen über Höhenlufttherapie 1901.
6. Löwy, Höhenlufttherapie 1901.
7. de la Harpe, La Suisse balnéaire et climatér., ses eaux minér., bains, stations climatér. d'été et d'hiver etc. Zürich 1891.
8. Ludwig, Das Oberengadin und seine Einflüsse auf Gesundheit und Leben. Stuttgart 1877.
9. Veraguth, Über den Einfluss und therap. Werth des Hochgebirgsklimas bei Herzaffektion. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte Bd. XXII, S. 493.
10. Dengler, Die Verhandlungen der Schles. Bädertage 1874—1891. Reinerz.

11. Pentzoldt, Les Avants, ein milder Winter-Höhenkurort. Deutsche med. Wochenschrift 1890.
12. Egger, Bericht über einen Winteraufenthalt in Arosa. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte Bd. XVI, S. 399.
13. Spengler, Die Landschaft Davos als Kurort für Lungenkranke. Basel 1869.
14. Volland, Über Verdunstung und Insolation 1879.
15. Hössli, St. Moritz im Engadin als Winterkurort. Berlin. klin. Wochenschr. 1887, S. 243.
16. —— Einige Bemerkungen zu den klimat. Kuren in den Alpen. Deutsche med. Wochenschr. 1892, No. 35 u. 37.
17. —— Über Winterkuren in den Alpen bei kranken Kindern. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte Bd. XX, S. 652.
18. Veraguth, St. Moritz und seine Eisenquellen. Chur 1894.
19. Secretan, La cure alpine d'hiver. L'écho des Alpes 104—127.
20. Volland, Mittheilungen aus Davos. Deutsche med. Wochenschr. 1876, No. 46 u. 47.
21. Moeller, Davos, Étude climatol. et thérap. Davos 1894.
22. Winkler, Klima von Schreiberhau. Warmbrunn 1884.
23. de la Harpe, A Winter visit to Davos. Brit. med. journ. 1885, No. 21.

312.

(Innere Medicin Nr. 91.)

Über die Anwendung der Digitalis bei Erkrankungen des Herzens.

Von

Heinrich Einhorn,

München.

Trotz reichlich aufgewandter Mühe und ständig verfeinerter Methodik ist es den Pharmakologen auch heute noch nicht möglich, eine ausreichende Erklärung der Wirkungsweise der Digitalis zu geben. Diese bekannte Thatsache, welche auf dem Kongress für innere Medicin des letzten Jahres wiederum von R. Heinz[1]) hervorgehoben wurde, ist nicht so sehr auffallend, wenn wir bedenken, dass die am gesunden Thierherzen gewonnenen Versuchsergebnisse nicht ohne Weiteres auf das kranke Menschenherz übertragen werden dürfen. Wissen wir ja doch, dass die Digitalis nicht gleichmäßig auf die Herzen der verschiedenen Thierarten, und vor allem, dass sie ganz anders auf das gesunde Herz wirkt als auf das kranke.

Wir müssen weiter zugeben, dass unsere allgemeinen Kenntnisse über wichtige Punkte der Physiologie und Pathologie des Herzens noch viel zu lückenhafte sind, als dass wir eine vollkommene Einsicht in die Wirkungsweise der Digitalis erwarten dürften. Ich brauche nur darauf zu verweisen, dass z. B. die Lehre von der myogenen Natur der Herzkontraktionen erst im Laufe des letzten Jahrzehntes allgemeineren Anklang gefunden hat, und dass die Bedeutung einer Funktionsdiagnose, d. h. die Bedeutung der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels für die Beurtheilung eines Herzens, erst in allerletzter Zeit die gebührende Beachtung findet.

---

1) Experimentelle Untersuchungen über Digitaliswirkung. Verh. des XVIII. Kongresses f. inn. Med. 1900. S. 531.

Im höchsten Grade auffällig muss es aber erscheinen, wenn Kussmaul[1]) am Beginne des Jahres 1900 erklären kann, dass wir hinsichtlich der Anwendungsweise der Digitalis kaum über die Anweisungen des schottischen Arztes Withering hinausgekommen sind, der im Jahre 1785 auf Grund zehnjähriger sorgfältiger Krankenbeobachtung die getrockneten Blätter der Digitalis purpurea als äußerst wirksames Mittel gegen die Wassersucht empfohlen und ihre kräftigende und verlangsamende Wirkung auf die Herzthätigkeit richtig erkannt hat; wenn wir mit v. Leyden[2]) sagen müssen: »Obwohl die Digitalis zu den bekanntesten und sichersten Mitteln gehört, welche der praktische Arzt fast täglich verordnet, so sind doch die Principien, nach welchen das Medikament in der Praxis angewendet wird, keinesweg durchweg die richtigen.« Penzoldt[3]) hat ebenso Recht wie Riegel[4]), wenn der Eine behauptet, »dass die Digitalis immer noch nicht häufig und energisch genug angewandt wird«, und der Andere der Ansicht ist, »dass die Digitalis nicht zu wenig, sondern viel zu viel in Anwendung gezogen wird«. Ja noch mehr, es giebt heutzutage noch erfahrene Praktiker, welche vor der Anwendung der Digitalis eine wahre Scheu haben, welche mit jenem französischen Arzte, dessen Zeugniss Huchard[5]) anführt, ausrufen möchten: »La digitale c'est une bouteille à l'encre«, während Kussmaul die Einführung dieses »gefährlichen Herzgiftes« in unseren Arzneischatz derjenigen der Vaccination und v. Leyden[6]) die Kenntniss der Digitaliswirkung der Entdeckung der Narkotica und Anaesthetica an die Seite gestellt haben.

Alle Autoren, welche sich über die Anwendung dieses segensreichen und zur Zeit unentbehrlichen Herzmittels näher geäußert haben, betonen die Wichtigkeit einer richtigen Indikationsstellung und richtigen Anwendungsweise. So sagt z. B. Augusto Murri: »Die Digitalis ist eine so heilkräftige Pflanze, dass ein Kranker mit organischem Herzleiden, dessen Arzt dieses Mittel richtig anzuwenden versteht, seine Lebensdauer um Jahre hinaus verlängert sieht und vieler Leiden enthoben ist«, und Huchard fügt hinzu: »Aber die Digitalis ist ein zweischneidiges Schwert, das in der Hand des Unerfahrenen tiefe Wunden

---

1) Über lange fortgesetzte Anwendung kleiner Digitalisgaben. Therapie der Gegenwart. 1900. 1.

2) Über die Herzkrankheiten in Folge von Überanstrengung. Zeitschr. f. klin. Med. 1886. Bd. XI.

3) Über Digitalistherapie. Münch. med. Woch. 1886. No. 42. Vortrag, geh. auf dem Naturforschertag 1886. Lehrbuch der klinischen Arzneibehandlung. 1900. 5. Aufl.

4) Zur Lehre von der chron. Myokarditis. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XIV. Hft. 4.

5) Quand et comment doit-on prescrire la digitale. Paris, 1888, Leclerc.

6) Über die Wirkungsweise und die Indicationen der Digitalis. Referat, geh. im Verein f. innere Medicin am 30. Mai 1881. Deutsche med. Woch. Bd. VII. No. 25.

schlagen kann. Die Digitalis vermag ein aufgeregtes Herz zu beruhigen und auf's Höchste in Unruhe zu versetzen, sie vermag den Zustand der Asystolie zu heilen und herbeizuführen, mit ihr kann man schwere Blutergüsse und Embolien ins Gehirn hervorrufen, heftige Anfälle von Angina pectoris heraufbeschwören oder eine schon bestehende Stenokardie gewaltig steigern.«

Bei dieser allseitigen Betonung der Nothwendigkeit einer genauen Kenntniss der Indikationen und Kontraindikationen für dic Verordnung dieses Arzneimittels sollte man doch annehmen, dass über diese »richtige Indikationsstellung und richtige Anwendung« wenigstens unter den Klinikern eine gewisse Übereinstimmung herrschen müsste.

Dem ist aber nicht so. Die Durchsicht der Litteratur ergiebt, dass heute noch keine klar fixirten, auch für zweifelhafte Fälle hinreichenden und allseitig anerkannten Vorschriften für die Verordnung der Digitalis vorhanden sind. Ganz abgesehen von den divergirenden Anschauungen über die Zulässigkeit oder Nothwendigkeit des Mittels bei den einzelnen Krankheitsformen gehen die Ansichten über den Zeitpunkt und die Zeitdauer der Anwendung, über die Wahl des Präparates, über die Dosirung des Mittels weit auseinander. Der Eine bezeichnet als kleine Dose, was der Andere eine große nennt; der Eine beginnt die Behandlung mit den kleinsten, eben noch wirksamen Dosen, ein Anderer mit der größten, gerade noch zulässigen. Der Eine zieht das Pulver vor, der Zweite das Infus, der Dritte die Maceration. Die Darreichung des Mittels setzt der Eine fort bis zum Beginne der Wirkung, ein Anderer bis zur deutlichen Wirkung und ein Dritter gar bis zum Auftreten der ersten Intoxikationserscheinungen etc.

Wenn ein Theil dieser verschiedenen Angaben zweifellos in der verschiedenen Wirksamkeit der den einzelnen Beobachtern an den verschiedenen Orten zur Verfügung stehenden Drogue seine Erklärung findet, und ganz besonders bei der Digitalistherapie darauf hingewiesen werden muss, dass die persönliche Erfahrung und Übung immer eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen werden, so bleiben doch eine große Anzahl wichtiger, strittiger Punkte, über welche eine Einigung erzielt werden muss, und welche eine neuerliche Prüfung und Stellungnahme angezeigt erscheinen lassen.

Bei der gewöhnlichen Indikationsstellung für die Verordnung der Digitalis wird im Allgemeinen von Kompensationsstörung, von Herzschwäche (besser Herzmuskelschwäche) gesprochen. So ist z. B. nach Huchard[1]) die Digitalis indicirt bei der Hyposystolie und Asystolie, nach Romberg[2]), »bei zu schwacher, den Kreislauf nicht in normaler Weise unterhaltender Arbeit des Herzmuskels«.

1) l. c.

2) Handbuch der praktischen Medicin von Ebstein und Schwalbe.

Wir vermissen hier ein näheres Eingehen auf die ersten klinischen Anzeichen der Herzmuskelschwäche. Und gerade hierüber gehen die Ansichten, wie auch Riegel[1]) ausführt, weit aus einander. Der Eine spricht von Kompensationsstörung bei Pulsbeschleunigung oder Pulsarhythmie, ein Zweiter beim Auftreten von Kurzathmigkeit oder Beklemmungszuständen, ein Dritter, wenn leichte Ödeme sich zeigen oder gar erst, wenn schwere Stauungserscheinungen vorliegen.

Besonders auffallend erscheint mir, dass ein großer Theil kompetenter Beobachter einen gewissen Nachdruck auf eine längere Dauer der Kompensationsstörung legt. Wir lesen: Anhaltende Herzschwäche und deren Folgezustände (Penzoldt)[2]), andauernde Herzschwäche und deren Folgezustände bei niedrigem oder doch absinkendem Blutdruck (Gumprecht)[3]), andauernde Kompensationsstörung (Strümpell)[4]). Auch v. Bauer[5]) giebt eine Schilderung des ausgeprägten Bildes einer Kompensationsstörung, wenn er die Anwendung der Digitalis empfiehlt: »bei ungenügender Triebkraft des Herzens, wenn Schwerathmigkeit sowie Überfüllung des venösen Systems mit Cyanose, Leberschwellung und hydropische Erscheinungen zu Tage treten, insbesondere, wenn eine beschleunigte oder arhythmische Herzthätigkeit vorhanden ist«, ganz ähnlich Rosenbach.

Einen ganz eigenartigen Standpunkt scheint v. Leyden einzunehmen, so weit sich derselbe aus den kurzen therapeutischen Bemerkungen in seinem Aufsatze: »Über die Herzkrankheiten in Folge von Überanstrengung« erkennen lässt. Er sagt: »Da die pulsverlangsamende Wirkung in vielen Fällen gar nicht, in anderen erst nach der Darreichung so großer Dosen eintritt, dass die nützliche Wirkung der Digitalis auf den Herzmuskel bereits überschritten ist«, so verordne er das Mittel »nicht in der Indikation, die Pulsfrequenz herabzusetzen und die Arhythmie zu verbessern, sondern nur die Aktion der Systole zu stärken, die Diurese zu vermehren und die Dyspnoe zu mildern«.

Aus dem Vorhergehenden dürfte ersichtlich sein, dass vor Aufstellung bestimmter Indikationen für die Darreichung der Digitalis zwei Fragen beantwortet werden müssen:

1. Welches sind die ersten, klinischen Anzeichen der beginnenden Kompensationsstörung oder besser Herzmuskelschwäche, und

2. Ist die Digitalis indicirt bei beginnender Herzmuskelschwäche oder erst bei andauernden Störungen?

---

1) Zur Lehre von den Herzklappenfehlern. Berl. klin. Woch. 1888. No. 20.

2) l. c.

3) Allgemeine Therapie der Krankheiten der Cirkulations- und Respirationsorgane. 1899.

4) Lehrbuch.

5) Handb. der speciellen Therapie von Penzoldt u. Stintzing.

Die Beantwortung der ersten Frage nach den ersten klinischen Zeichen der beginnenden Kompensationsstörung erfordert ein kurzes Eingehen auf die Hydromechanik des Blutkreislaufes.

Unsere diesbezüglichen Kenntnisse sind besonders durch die Arbeiten von v. Basch [1]), B. Lewy [2]) und Moritz [3]) wesentlich gefördert worden, und wenn auch zur Zeit die bei einer Überanstrengung des Herzens in Betracht kommenden physikalischen Faktoren noch nicht alle vollkommen klar gestellt sind, so dürfte doch Folgendes als sicher angenommen werden.

Der Herzmuskel wird, sobald die an seine Leistungsfähigkeit gestellten Ansprüche gesteigert werden, auch schon unter physiologischen Verhältnissen, erweitert; die Arbeitsleistung des erweiterten, unter gesteigertem Binnendruck stehenden Herzmuskels nimmt dabei zunächst meist zu, woraus in der Regel eine Steigerung des arteriellen Blutdrucks resultirt. Erlahmt aber der linke Ventrikel, so werden unter zunehmender Erweiterung seiner Höhle seine Kontraktionen schwächer, kraftloser, meist frequenter, unregelmäßig und unvollständig. Die von dem erlahmenden Ventrikel geleistete Arbeit nimmt ab, die in die Aorta geworfene Blutmenge und der arterielle Blutdruck sinken. Der linke Vorhof vermag seinen Inhalt nicht vollkommen in den überfüllten linken Ventrikel zu entleeren; er wird ebenfalls erweitert und gedehnt, der Blutdruck im linken Vorhof und weiterhin in der Pulmonalarterie steigt; die Erhöhung des Widerstandes im kleinen Kreislaufe bedingt für gewöhnlich eine Dilatation des rechten Ventrikels.

Die ersten Anzeichen der beginnenden Kompensationsstörung werden wir demnach, wie dies auch Riegel betont, am Herzen zu suchen haben, und es ergeben sich als erstes objektives Zeichen der beginnenden Leistungsunfähigkeit des Herzmuskels abnorme Füllungszustände der einzelnen Herzabschnitte, Stauungserscheinungen, Stauungsdilatationen am Herzen. Die schwachen, häufigen, unvollständigen und ungleichmäßigen Herzkontraktionen bedingen weiter Veränderungen der Pulsbeschaffenheit nach Zahl, Größe, Rhythmus und Fülle und ein Sinken des Blutdruckes. Ausbildung einer Stauungsdilatation am Herzen ohne relative Abnahme des Blutdruckes ist nicht denkbar. Direkte Folge des letzteren ist das Sinken der Diurese.

Der speciellen Art der vorliegenden Herzerkrankung wird bei diesen Störungen des Blutkreislaufes nur eine nebensächliche Bedeutung zukommen. Es ist im Wesentlichen gleichgültig, ob die Herzmuskel-

---

1) Allgemeine Physiologie u. Pathologie des Kreislaufes. Wien 1892.

2) Arbeit des gesunden und des kranken Herzens. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. XXXI. 1897.

3) Über ein Kreislaufsmodell als Hilfsmittel für Studium und Unterricht. Archiv f. klin. Med. Bd. LXVI. 1899.

schwäche akut auftritt oder sich allmählich ausbildet, ob das vorher gesunde oder muskelkranke Herz erlahmt. Auch »bei jeglichem unkompensirtem Klappenfehler des Herzens, sei er Insufficienz oder Stenose, entsteht im Kreislauf stromabwärts von der erkrankten Klappe Füllungsverminderung und Drucksenkung, im Kreislauf stromaufwärts Füllungsvermehrung (Stauung) und Drucksteigerung« (Moritz)[1])

In ganz hervorragender Weise müssen die geschilderten Stauungserscheinungen bei den Mitralfehlern auftreten. Hier haben wir bei der Insufficienz schon von vorne herein eine dilatative Hypertrophie des linken Ventrikels und eine kompensatorische Dilatation des linken Vorhofes. Sowohl bei der Insufficienz wie bei der Stenose haben wir von vorne herein eine Überlastung des Lungenkreislaufs, einen erhöhten Lungenarteriendruck, der in der kompensatorischen Hypertrophie des rechten Ventrikels zum Ausdruck kommt. Gerade bei den Mitralfehlern erlahmt ja primär meist der rechte Ventrikel und bekanntermaßen kommt es ja auch bei den Mitralfehlern zu den höchsten Graden der Stauungsdilatation des rechten Ventrikels und zu den schwersten Folgeerscheinungen der relativen Trikuspidalinsufficienz. Wir werden auf diese Verhältnisse bei der Erörterung der Digitaliswirkung noch einmal zurückkommen.

Wir beantworten demnach die Frage nach dem Beginn der Kompensationsstörung dahingehend, dass wir von dem Eintritt derselben zu sprechen haben, sobald Stauungserscheinungen am Herzen und deren unmittelbare Folgeerscheinungen nachgewiesen werden können, und die Diagnose der beginnenden Kompensationsstörung stützt sich nach unseren Ausführungen auf vier Momente:

1. Auf den Nachweis eines Größerwerdens der Herzdämpfung durch genaue Perkussion.
2. Auf die Veränderungen der Pulsbeschaffenheit.
3. Auf das Sinken des Blutdruckes.
4. Auf die Abnahme der Diurese.

Sollen wir nun die Digitalis verordnen, sobald die Diagnose einer beginnenden Kompensationsstörung, einer beginnenden Herzmuskelinsufficienz gestellt werden kann, oder sollen wir, wie dies die Mehrzahl der Autoren zu fordern scheint, abwarten, bis die Kompensationsstörung eine andauernde geworden ist, bis auch im peripheren Kreislauf Stauungen auftreten (Oedeme, Stauungsleber etc.), oder soll gar erst verlangt werden, dass diese peripheren Stauungserscheinungen schon seit längerer Zeit bestehen?

Es kann gar keinem Zweifel unterliegen, dass leichte Störungen durch absolute körperliche und geistige Ruhe, eventuell auch durch Be-

---

1) l. c.

schränkung einer übermäßigen Nahrungs- oder Flüssigkeitszufuhr wieder ausgeglichen werden können.

In vielen Kliniken herrscht auch die Gepflogenheit, solche Kranke einige Tage unter Bettruhe exspektativ zu behandeln. So berichtet Liebermeister, dass es ihm gelungen sei, unter 130 Fällen von Kompensationsstörung bei Klappenfehlern 80 mal ohne Anwendung eines eingreifenden Medikamentes die Kompensation »vollständig und für längere Zeit« wiederherzustellen. Man muss aber hiebei doch fragen, ob bei diesen 80 Kranken der Rückgang der Stauungserscheinungen nicht rascher erfolgt wäre unter dem Einfluss der Digitalis, und ob nicht gerade die Schnelligkeit der Besserung von ausschlaggebender Bedeutung ist. Man muss weiter fragen, ob diesen 80 Kranken irgend ein Nachtheil durch Verabreichung der Digitalis erwachsen wäre, und ob nicht die restirenden 50 Patienten, bei welchen sich schließlich doch die Nothwendigkeit einer eingreifenden Medikation herausstellte, durch das Abwarten direkt geschädigt wurden. Es kann doch für ein Herz durchaus nicht gleichgültig sein, ob seine Muskulatur in starkem oder mäßigem Grade, längere oder kürzere Zeit hindurch überdehnt worden ist; ebenso wird es auch für das Leber- oder Nierenparenchym nicht so ganz belanglos sein, ob es zur Ausbildung einer hochgradigen oder nur ganz mäßigen Stauungsleber oder Stauungsniere gekommen ist.

Andererseits wird doch die Digitalis bei geringgradiger Kompensationsstörung nicht schlechter wirken als bei hochgradiger, und es muss erst bewiesen werden, dass ein Herz, welches sich einmal unter Digitalisgebrauch wieder erholt hat, unter schlechteren Lebensbedingungen steht als ein anderes, bei welchem Stauungserscheinungen ohne die Digitalis zurückgegangen sind. Die allgemeine Furcht vor der Gewöhnung an das Mittel dürfte wohl etwas übertrieben sein. Giebt es doch eine große Zahl von Herzkranken, welche Jahre hindurch, sobald Herzstörungen auftreten, Digitalis erhalten und dies ceteris paribus stets mit dem nämlichen Nutzen, ohne dass die Dosirung wesentlich gesteigert werden muss.

Einige Beispiele aus der Praxis:

Gegen das Ende einer katarrhalischen Pneumonie bei einem mäßigen Potator sinkt die Morgentemperatur auf 37,1, während die Pulszahl relativ hoch auf 96 bleibt. Der Patient erhält Kampherpulver. Am Abend dieses Tages tritt ein schwerer Herzkollaps ein, der durch Kampherinjektionen überwunden wird. Die Herzdämpfung hat entschieden nach oben und R. gegen früher an Umfang zugenommen. Patient wird unter Kampherwirkung gehalten. 36 Stunden nach dem ersten Kollaps folgt ein zweiter, kurz darauf Puls 112. Jetzt wird Digitalis gegeben. Schon nach 3 Dosen à 0,1 des Pulvers ist der Puls kräftiger, voller, 88, nach Verbrauch von 1,2 des Pulvers hält sich die Pulszahl auf 72, und es treten keine weiteren Herzerscheinungen mehr auf.

Sicherlich hätte in diesem Falle der zweite Kollaps und wahrscheinlich auch der erste verhütet werden können, wenn von Anfang an genauer auf die Herzgröße geachtet worden wäre, und der Kranke schon am Morgen des ersten Kollapstages, als die hohe Pulszahl auffiel, Digitalis erhalten hätte. Hätte man bei diesem Kranken das Auftreten von Ödemen abwarten sollen oder dürfen?

Ein zweiter Kranker kommt mit einer Bronchitis in Behandlung. Das Herz ist nach R. verbreitert, leises systolisches Geräusch, Puls in der Ruhe 88, mäßige Anstrengungsdyspnoe. Ordination: Liquor ammonii anis; die Berufsthätigkeit wird nicht unterbrochen.

Nach Ablauf eines Monates heftige Bronchitis, körperliche Leistungsunfähigkeit, Dyspnoe, Puls 96. Trotz eintägiger Bettruhe Steigerung der Beschwerden. Der Patient steht ohne Wissen seines Arztes auf, und kurze Zeit darauf wird konstatirt: hochgradige Herzdilatation, geringe Stauungsleber, hochgradigste Athemnoth, Sputum leicht blutig tingirt, Puls 120. Von autoritativer Seite wird auf die Gefahr eines drohenden Lungenödems hingewiesen. Ordination; Kampher und Digitalis. Nach 2 Dosen à 0,2 des Pulvers Puls 78; später nach Verbrauch von 1,3 des Pulvers 72.

Hätte man diesem Patienten nicht den schweren Herzzustand ersparen können, wenn die Bronchitis von Anfang an als Stauungsbronchitis erfasst und mit Bettruhe und Digitalis behandelt worden wäre?

In beiden Fällen hat die Digitalis vielleicht lebensrettend gewirkt. Kampher allein hat im ersten Falle nicht genügt, das Eintreten des zweiten Kollapses zu verhüten, und als wichtig erscheint mir im zweiten Falle, dass sich die von Anfang an ganz mäßigen Herzbeschwerden nach eintägiger Bettruhe gesteigert hatten. In solchen Fällen mit der Verordnung der Digitalis zuzuwarten, wäre ein direkter Kunstfehler.

Ein weiterer Fall, welcher beweist, dass ausnahmsweise eine Herzschwäche auch mit einer Verlangsamung der Herzaktion einhergehen kann, und dass ein gespannter Puls nicht immer ein voller ist und einen erhöhten Blutdruck anzeigt:

Bei einer 58jährigen Frau, welche seit längerer Zeit über Müdigkeit, Athemnoth, Druck in der Herzgegend klagt, tritt ein Ohnmachtsanfall auf. Der eine halbe Stunde später aufgenommene Befund ergiebt eine Verbreiterung des Herzens nach R. und O., Spitzenstoß im 5. Interkostalraume 2 Finger breit außerhalb der Mammillarlinie zu fühlen. Puls gespannt, 66. Es wird darnach das Vorliegen einer interstitiellen Nephritis für wahrscheinlich gehalten. Der am nächsten Tage untersuchte Urin enthält eine mäßige Menge Eiweiß. Während der ersten drei Beobachtungstage steigt die Pulsfrequenz trotz Bettruhe auf 110. Herzbefund der nämliche. Nach 0,9 des Digitalispulvers Puls 72. Eiweiß aus dem Urin verschwunden. Herzspitzenstoß in der Mammillarlinie.

Auch dieser Fall beweist, dass Bettruhe allein häufig nicht genügt, um ausgebildete Stauungsdilatationen zum Rückgange zu bringen.

Wir halten es demnach für unbedingt geboten, Digitalis zu geben, sobald eine Änderung in der Pulsbeschaffenheit oder eine Dyspnoe als abhängig von einer sich entwickelnden Stauungsdilatation erkannt werden können und bevor hochgradigere Stauungssymptome am Herzen oder an der Peripherie aufgetreten sind.

Die Darreichung der Digitalis ist in allen Fällen indicirt, in welchen im Anschluss an eine Herzmuskelschwäche Stauungsdilatationen am Herzen und deren unmittelbare Folgeerscheinungen, die Änderung der Pulsbeschaffenheit und ein Absinken des Blutdruckes vorliegen.

Einen durchaus mit diesen Ausführungen übereinstimmenden Standpunkt hat bisher meines Wissens nur Riegel eingenommen. [Zur Lehre von der chronischen Myocarditis Zeitschr. für klin. Med. Bd. XIV. 4.]. Er sagt: »Die Indikation für die Anwendung der Digitalis und ähnlich wirkender Mittel ist also nur da gegeben, wo die Herzkraft eine ungenügende ist, wo Stauungserscheinungen, Stauungsdilatationen auftreten. Viel wichtiger als die Beachtung der Frequenz des Pulses ist darum eine sorgfältige Perkussion der Herzgrenzen.«

Auch die Ausführungen Jürgensen's in seiner glänzenden Darstellung der »Insufficienz des Herzens« dürften sich mit dem Vorausgehenden im Wesentlichen decken. Jürgensen hält die Digitalis indicirt bei jenen Formen von Herzschwäche, welche charakterisirt sind durch häufige, unregelmäßige, verschieden starke Herzkontraktionen, durch konstante Vergrösserung der Herzdämpfung infolge von Herzerweiterung und durch ein Missverhältnis zwischen den am Herzen hörbaren Tönen und Geräuschen und dem an der Radialis fühlbaren Pulse.

Die Bedeutung der abnormen Füllungszustände der einzelnen Herzabschnitte für die Erkenntnis des Wesens der Kompensationsstörung wird auch von Henschen hervorgehoben. Nachdem dieser Autor in seinem Aufsatze: »Zur Lehre der Herzarhythmie« den Nachweis geführt hat, dass die mechanische Überdehnung des linken Vorhofes das Entstehen einer Herzarhythmie begünstigt, sagt er: »In Anbetracht, dass die Volumensverhältnisse der Herzhöhlen bei Herzfehlern eine gewisse Rolle bei der Cirkulation des Blutes spielen müssen, ist es auffallend, dass keine darauf gebaute Theorie über die Inkompensation und Arhythmie bisher vorliegt oder allgemeine Anerkennung gefunden hat.«

Es ist nicht uninteressant, an der Hand der Zusammenstellung Huchard's auf die verschiedene Auffassung der Autoren über die Zweck-

1) l. c.

mäßigkeit der Anwendung der Digitalis bei den einzelnen Klappenfehlern näher einzugehen. So hält z. B. Grisolle die Digitalis für schädlich in den meisten Fällen von Stenose eine Klappe, während Celion (Thèse 1867) das Mittel für indicirt hält bei der Stenose und für contraindicirt bei der Insufficienz. Nach Gubler und Milner Fothergill (1877) feiert die Digitalis ihre Triumphe bei der Aortenstenose, während Corrigan und Sydney Ringer sie bei allen Aortenfehlern für kontraindicirt halten. Wenn Niemeyer mit Recht die Digitalis für besonders wirksam bei der Stenose der Mitralis erklärt, ist nach Potain gerade bei der Mitralstenose die Digitalis die längste Zeit hindurch kontraindicirt. Während nach Potain und Rendu die Digitalis am konstantesten bei der Mitralinsufficienz wirkt, hat ihre Verabreichung nach Gubler bei den Fehlern der Mitralis keinen Werth.

Wenn diese verschiedenen Angaben zum großen Theile nur mehr historisches Interesse besitzen, so bestehen doch auch heute noch sehr verschiedene Ansichten über die Wirkung der Digitalis bei den Herzmuskelerkrankungen, bei der Sklerose der Koronararterien, bei der Aorteninsufficienz, und es muss nochmals hervorgehoben werden, dass wir nur dann zu einer für alle Fälle giltigen Indikationsstellung gelangen können, wenn der Beurtheilung eines jeden einzelnen Falles die von uns betonten Momente: Ausbildung einer Stauungsdilatation am Herzen im Vereine mit deren unmittelbaren Folgen, Änderung der Pulsbeschaffenheit nach Zahl und Rhythmus, Sinken des Blutdrucks und Abnahme der Diurese zu Grunde gelegt werden.

Hinsichtlich der Indikationsstellung für die Verordnung der Digitalis im Allgemeinen ist es vollkommen gleichgültig, ob eine Stauungsdilatation sich ausbildet am vorher gesunden, oder vorher kranken, am muskel- oder klappenkranken Herzen, bei Mitral- oder Aortenfehlern, im Anschluss an eine Sklerose der Koronararterien oder im Verlaufe einer Chlorose, einer nervösen Herzerkrankung oder irgend einer sonstigen akuten oder chronischen Erkrankung. Von wesentlicher Bedeutung ist nur stets das selbstverständliche, gleichzeitige Sinken des Blutdruckes.

Wenn v. Leyden[1]) sagt: »Die oft zauberhafte Wirkung des Medikamentes entfaltet sich am evidentesten bei den Zuständen von Herzschwäche und Dilatation,« so gehen wir einen Schritt weiter und behaupten, die Anwendung der Digitalis ist nur bei diesen Zuständen erlaubt.

Das Fehlen einer Stauungsdilatation am Herzen, ein für den betreffenden Krankheitsfall normaler oder gesteigerter Blutdruck bilden eine direkte Kontraindikation gegen die Verordnung des Mittels. Dieselbe

1) Über die Herzkrankheiten in Folge von Überanstrengung. Ztschr. f. klin. Med. Bd. XI. 1886.

kann niemals durch vermehrte Pulsfrequenz oder Pulsarhythmie allein gerechtfertigt werden. Sie ist entschieden zu verwerfen in allen Fällen ungestörter Kompensation, im Stadium der Eusystolie der Klappenfehler und besonders auch in allen Zuständen von »kardialem Erethismus« von Hypersystolie (Huchard), wie solche nicht nur bei nervösen Herzerkrankungen, nach Café- oder Tabaksmissbrauch, sondern auch im Verlaufe von Klappenfehlern, in manchen Fällen von Angina pectoris in die Erscheinung treten, und wie sie besonders von v. Leyden als erstes Stadium der Überanstrengung des Herzens geschildert wurden.

Wir finden hier stets gesteigerte Thätigkeit des Herzens, Verstärkung des Jctus cordis, Vermehrung der Pulsfrequenz und relativ hohen Blutdruck. Wahrscheinlich erscheint es mir, dass hier auch die Fälle anzureihen sind, in welchen ein Klappenfehler in der Ausbildung begriffen ist. Doch muss darauf hingewiesen werden, dass die vorliegenden Beobachtungen über die Blutdruckverhältnisse bei den meisten der angeführten Affektionen noch außerordentlich lückenhafte sind.

Als Grenzfälle mit zweifelhafter Indikation werden vielfach die von Huchard als »Cardiopathies vasculaires« bezeichneten Krankheitszustände angesehen. Also Arteriosklerosen, chronische Nephritiden, Herzhypertrophien mit erhöhter Pulsspannung. In diesen Fällen giebt nicht die absolute Höhe des Blutdruckes, die über der Norm liegt, sondern wie stets das Sinken des Druckes die Indikation. Hier gilt, wie wohl allgemein jetzt angenommen wird, die alte Traube'sche Regel, Digitalis zu geben, bei hohem, sinkendem Blutdruck.

Die Angabe v. Leyden's u. A., dass ein sehr schwacher und frequenter Puls eine Kontraindikation gegen die Verordnung der Digitalis ergebe, kann durchaus nicht zu Recht bestehen.

Im Gegentheil, je kleiner und rascher der Puls bei bestehender Herzdilatation, desto dringender ist die Indikation für die Verabreichung des Mittels; es wird sich dabei nur darum handeln, ob das Herz bis zum Eintritt der Digitaliswirkung durch Excitantien über Wasser gehalten werden kann.

Eben so wenig kann, insoferne eine deutliche Herzmuskelschwäche vorliegt, Pulsverlangsamung eine Kontraindikation bilden; um so weniger, wenn diese Verlangsamung nur eine scheinbare und auf frustrane Herzkontraktionen zurückzuführen ist.

Unsere Auffassung von der Digitaliswirkung beruht im Wesentlichen auf den zahlreichen experimentellen und klinischen Arbeiten Traube's[1]), welche sich vom Jahre 1851 ab über zwei Jahrzehnte erstrecken; Traube selbst hat seine ursprünglichen Ansichten mehrfach modificirt. Die große Bedeutung seiner Arbeiten für die Erkenntnis der

1) Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. 1871. Bd. III.

Wirkung und die klinische Anwendung der Digitalis wird erst klar, wenn wir die Ansichten gleichzeitiger Autoren berücksichtigen, wie sie in dem hervorragenden Lehrbuch der Herzkrankheiten von Bamberger im Jahre 1857 zum Ausdruck gelangen. Dort lesen wir z. B.: »die Digitalis ist angezeigt bei aufgeregter Herzthätigkeit und ist auszusetzen, sobald die Herzaktion und der Puls schwächer werden«; weiter: »die Digitalis ist entschieden das wichtigste Mittel bei der akuten Endocarditis.« »Die Digitalis besitzt eine herabstimmende Wirkung auf das Herz, sie vermindert den Blutdruck und die Stromschnelligkeit«.

Unsere heutige Auffassung von der Digitaliswirkung fassen wir unter Außerachtlassung der unerledigten Frage über die dissociirte Wirkung auf die beiden Herzhälften (Openchowsky)[1]) folgendermaßen zusammen.

Infolge Reizung des Nervus vagus durch die Digitalis wird die Herzaktion zunächst verlangsamt; die einzelnen Herzsystolen und Diastolen werden verlängert, und unter gleichzeitiger Zunahme der Elasticität des Herzmuskels wird die diastolische Füllung des linken Ventrikels eine bessere. Der Blutdruck im linken Vorhof nimmt ab, der Blutdruck im linken Ventrikel nimmt zu (v. Basch).

Unter dem allmählichen Ausgleich der ungleichmäßigen Füllung der einzelnen Herzabschnitte, besonders mit dem Rückgang der Überdehnung des linken Vorhofes wird die Herzaktion eine regelmäßigere.

Die Digitalis wirkt aber auch direkt anregend auf den Herzmuskel. An die Stelle der schwachen, unvollständigen Kontraktionen, welche nicht nur einen Ausfall von Herzkraft, sondern geradezu eine Störung des Blutstroms durch unkoordinirtes Arbeiten einzelner Herztheile bedingten (Naunyn), treten kräftige, ergiebige Systolen. Das Schlagvolumen der einzelnen Systole nimmt zu. Die Füllung des arteriellen Systems wird eine bessere. Der Blutdruck steigt. Der Puls wird voller, gespannter.

Aber noch ein Drittes. Entgegen der Ansicht Schmiedeberg's ist durch die Arbeiten Kobert's und seiner Schüler, Lauder Brunton's, und durch Arbeiten aus dem v. Bach'schen Laboratorium die verengernde Wirkung der Digitalis auf die Gefäße sicher gestellt.

Die Zunahme des Gefäßtonus steigert den arteriellen Blutdruck, die peripherischen Widerstände und damit auch die an die Leistungsfähigkeit des Herzens gestellten Ansprüche; der unter dem Einfluss der Digitalis stehende Herzmukel wird zur Entfaltung aller ihm noch zur Verfügung stehenden Spannkräfte aufgerüttelt.

Die Digitalis bedingt demnach eine Kräftigung des Herzmuskels und Zunahme der Intensität der Herzarbeit unter gleichzeitiger Verlang-

1) Über das Verhalten des kleinen Kreislaufs gegen die Digitalisgruppe. Verh. d. VIII. Congresses f. inn. Med. 1889.

samung der Herzaktion. Die letztere ermöglicht eine bessere diastolische Füllung des linken Ventrikels und damit den Ausgleich der abnormen Füllungszustände der einzelnen Herzabschnitte, die Entlastung des kleinen Kreislaufs, des überfüllten und erweiterten linken Vorhofs und rechten Herzens. Der Druck im venösen System sinkt, der arterielle Blutdruck steigt.

Darnach muss abgesehen von dem vitalen und anatomischen Zustand des Herzmuskels die auffallendste Wirkung der Digitalis bei den Mitralfehlern und gerade bei der Mitralstenose in Erscheinung treten. Gerade hier muss die Verlangsamung der Herzaktion und erleichterte Füllung des linken Ventrikels während der länger dauernden Diastole von hervorragender Bedeutung sein. Nach den Ausführungen von B. Lewy setzt ferner bei den Mitralfehlern eine Verminderung der Pulsfrequenz die zur Aufrechterhaltung eines normalen Kreislaufs nothwendige Herzarbeit herab.

Andersartig liegen die Verhältnisse bei den Klappenfehlern der Aorta und bei der Hypertrophie des linken Ventrikels, bei der Arteriosklerose, bei der interstitiellen Nephritis. Hier hat während einer verhältnismäßig langen Dauer der Affektionen ausschließlich der linke Ventrikel die Kompensation übernommen. Erst beim Auftreten der Insufficienz desselben kommt es sekundär zu Stauungserscheinungen am rechten Ventrikel, welche kaum jemals den hohen Grad der bei den Mitralfehlern üblichen erreichen. Die Digitalis kann hier also nur dann angezeigt sein, wenn eine Zunahme der Dilatation des linken Ventrikels eintritt, und wenn sich sekundär Stauungserscheinungen am rechten Ventrikel einstellen, wenn: »l'aortique entre dans le stade de la mitralité, s'il est aortique par la lésion, mitral par la maladie,« wenn der Aortenfehler »se mitralise« (Huchard).

Eine intensive Digitaliswirkung, eine bedeutende Verlangsamung der Herzaktion einerseits und eine wesentliche Blutdrucksteigerung andererseits ist in diesen Fällen durchaus nicht erwünscht. Während z. B. bei der Aorteninsufficienz die Verlängerung der Systole der Herzarbeit wesentlich zu gute kommt, wird durch Verlängerung der Diastole nicht nur eine Schädigung der Cirkulation bedingt, weil mehr Blut aus der Aorta in den linken Ventrikel zurückströmt, sondern es leidet auch die Wand des linken Ventrikels, weil sie stärker gedehnt wird. Es kann demnach nur so lange eine günstige Wirkung der Digitalis vorhanden sein, so lange noch keine erhebliche Verlangsamung der Schlagfolge eingetreten ist. (Naunyn)[1].

Bei komplicirten Herzfehlern wird man desto eher auf die Wirkung der Digitalis rechnen dürfen, je größer die Dilatation des rechten Ventrikels, je stärker die Cyanose und die venöse Stauung, je kleiner, un-

1) Zur Digitalistherapie in Herzkrankheiten. Ther. d. Gegenw. Bd. I. 1899.

regelmäßiger der Puls, also je mehr das Bild eines inkompensirten Mitralfehlers vorliegt (Naunyn).

Die Ansichten über die Resultate der Digitalisbehandlung bei Kompensationsnachlass der sekundären rechtsseitigen Herzhypertrophie in Folge chronischer Lungenkrankheiten (Emphysem, Kyphoskoliose etc.) gehen weit auseinander. Während Leyden,[1] A. Fränkel,[2] Stiller[3]) keine Erfolge sehen, hält Penzoldt dieselben für in hohem Grade beachtenswerth. Er schlägt vor, in allen Fällen, in welchen die allgemeine Indikation sich nur einigermaßen rechtfertigen lässt, einen zielbewussten Versuch mit Digitalis zu machen. Es sei das immer besser, als mit Exspektorantien, Resolventien oder Narkoticis herumzuprobiren. Auch Liebermeister[4]) hält in diesen Fällen einen Versuch für unbedingt rathsam. Es wird hier im Wesentlichen darauf ankommen, welcher Theil der Pulsbeschleunigung und der Kurzathmigkeit auf die Erkrankung des Lungenparenchyms, welcher Theil auf eine Kompensationsstörung des Herzens zu beziehen ist. Je älter die Individuen, um so mehr hat man mit einer gleichzeitigen Herzstörung zu rechnen (Liebermeister).

Da einem vor der Digitaliswirkung durch maximale Arbeit erschöpften Herzmuskel durch die Digitalis keine neuen Kräfte erwachsen, muss der Erfolg der Medikation in erster Linie abhängig sein von dem vitalen und anatomischen Zustand des Herzmuskels; der erlahmende Herzmuskel muss noch einen gewissen Grad von Leistungsfähigkeit besitzen.

A priori sollte man deshalb die sicherste Wirkung der Digitalis erwarten bei der akuten Überdehnung des gesunden oder arbeitshypertrophischen Herzmuskels. Das ist im Allgemeinen auch richtig. Aber gerade in diesen Fällen kommt es zuweilen nach einmaliger, plötzlicher Überanstrengung zu irreparablen Störungen, und diese Thatsache muss uns in unserer Ansicht bestärken, auch bei der Dilatation des vorher kranken Muskels die Überfüllung und Dehnung der betroffenen Herzabschnitte zu beeinflussen, sobald sie diagnosticirt sind, und bevor sie einen höheren Grad erreicht haben.

Bei der Myokarditis wird die Digitaliswirkung und vor Allem die Nachwirkung derselben im Wesentlichen abhängig sein von der Ex- und Intensität der entzündlichen Veränderungen.

Zur fettigen Degeneration des Herzmuskels ist zu bemerken, dass nach den Experimentalarbeiten von Hasenfeld und Béla Fery-

1) Über die Wirkungsweise und die Indikationen der Digitalis. Deutsche med. Wochenschr. 1881. 25 u. 26.

2) Zur Lehre von der Wirkung großer Digitalisdosen im Zeitraume der wiederholten Kompensationsstörung bei Herzklappenfehlern. Charité-Annalen. 7. Jahrg.

3) Praktische Bemerkungen über Herzkrankheiten. Wiener Klinik 1887.

4) Handbuch der prakt. Med. von Ebstein und Schwalbe.

vessy[1]) mäßige akute und chronische fettige Degenerationen die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels nicht in nennenswerthem Maße beeinträchtigen, entsprechend der klinischen Auffassung von Krehl und Martius[2]). Die praktischen Erfolge der Digitalisverabreichung sind, wenigstens nach den Erfahrungen, die am Münchener Bierherzen zu machen sind, keine sehr hervorragenden.

Bei der akuten Endokarditis, der Pankarditis Jürgensen's[3]), dürfte es von vorneherein angezeigt erscheinen, den schwer erkrankten Herzmuskel, in dem frisch entzündliche Processe spielen, nach Möglichkeit zu schonen und nicht zu verstärkter Thätigkeit anzutreiben, welch letztere die Klappenerkrankung an und für sich ungünstig beeinflussen wird. Dieser Auffassung entspricht auch das Verhalten der meisten Kliniker, so dass im Allgemeinen das Bestehen einer akuten Endokarditis als Kontraindikation gegen die Verordnung der Digitalis angesehen wird.

Dass auch bei der chronischen Endokarditis neben den Veränderungen an den Klappen entzündliche Processe am Herzmuskel spielen, ist durch die Arbeiten von Krehl[4]), Romberg, Kelle, Dehio u. A. bewiesen. Wie die Beurtheilung der Leistungsfähigkeit dieser Herzen auf dem Stillstand oder der Progression dieser entzündlichen Processe beruhen muss, so wird deren Ausdehnung von bestimmendem Einfluss auf den Erfolg der Digitalisbehandlung und vor Allem auf die Andauer desselben sein.

Auch im Krankheitsbilde der Chlorose spielt die Herzdilatation eine wesentliche Rolle, und es ist auffallend, dass hier in den mit deutlicher Herzmuskelinsufficienz einhergehenden Fällen die Digitalis nicht mehr in Anwendung gezogen wird. Nach den Erfahrungen Penzoldt's (Lehrbuch der klinischen Arzneibehandlung, fünfte Auflage) ist mit dem Eintritt der Digitaliswirkung die Besserung der chlorotischen Beschwerden eine sehr auffallende, und auch nachher macht die Heilung unter Eisengebrauch raschere Fortschritte.

Bei der Unmöglichkeit einer anatomisch-histologischen Diagnose während des Lebens dürfte nur in seltenen Fällen die Wirkung der Digitalis mit Sicherheit vorherzusagen sein. Der Eintritt der Wirkung beweist aber immer, dass der Herzmuskel noch über genügend Reservekräfte verfügt und demnach noch relativ leistungsfähig ist; er ist von wesentlicher Bedeutung für die allgemeine Prognose der Herzkrankheiten.

---

1) Über die Leistungsfähigkeit des fettig entarteten Herzens. Berl. klin. Woch. 1899. No. 4, 6, 7. 1900. No. 50.

2) Verh. des XVII. Kongresses f. inn. Med. 1899.

3) Endocarditis. Handbuch Nothnagel.

4) Beitrag zur Pathologie der Herzklappenfehler. Arch. f. klin. Med. 1890. 5 u. 6.

Das Ausbleiben der Wirkung bei wiederholter richtiger Anwendung des Mittels gestaltet die Prognose stets zu einer außerordentlich trüben.

In 70 % der Fälle, »bei denen die Digitaliskur wider ursprüngliches Erwarten erfolglos blieb«, konnte Penzoldt bei der Sektion ausgedehnte, fettige Degeneration des Herzmuskels und in den übrigen 30 % fibröse Myokarditis oder schwere Grundkrankheiten, beziehungsweise Komplikationen nachweisen.

Gubler und Huchard halten die Anwendung der Digitalis bei vorgeschrittener Degeneration des Herzmuskels für schädlich. Unter der Vorstellung, dass es in diesen Fällen zu einer wahren Parese des Herzmuskels komme, sprechen sie von einer Asystolie cardioplégique und von Amyocardie.

Der geschilderte Einfluss der Digitalis auf den Herzmuskel ist aber nicht nur von Bedeutung für die Vorhersage der Digitaliswirkung, sondern er bedingt auch in therapeutischer Hinsicht wichtige Regeln, deren Außerachtlassung nicht selten den gewünschten Erfolg vereitelt.

In erster Linie kann die Wichtigkeit der absoluten Bettruhe während der Digitalismedikation und noch 5—8 Tage nachher nicht hoch genug veranschlagt werden. Der geschwächte, erlahmende Herzmuskel, der durch die Digitalis zu verstärkter Thätigkeit angetrieben werden soll, muss unter die günstigsten Arbeitsbedingungen versetzt werden.

Man kann sich ferner sehr wohl vorstellen, dass in Fällen hochgradigster Stauung im kleinen Kreislauf und hochgradiger Überfüllung des venösen Systems ein der Digitalisverabreichung vorausgehender Aderlass von lebensrettender Wirkung sein kann. Es ist sehr wohl möglich, dass die Digitalis an einem zu stark überdehnten Herzmuskel keinen Angriffspunkt mehr findet.

Bedeutende Ergüsse in Körperhöhlen und hochgradige Oedeme der Extremitäten, welche für den Herzmuskel unüberwindbare Widerstände setzen und schon durch Kompression der Lymphräume die Unmöglichkeit der Resorption des Hydrops bedingen, wird man vor der Digitalisverabreichung zu entleeren haben. »Pour fortifier le cœur, il faut d'abord faciliter et diminuer son travail« sagt Huchard.

Ein sehr geschwächter Herzmuskel muss gleichzeitig unter den Einfluss von Herzexcitantien gesetzt werden, unter welchen der Kampher, subkutan oder in Pulverform den Vorzug verdienen dürfte. Auch Koffein wird hier sehr wohl am Platze sein. Fälle, in welchen die Digitalis allein unwirksam bleibt und nach gleichzeitiger Verordnung von Kampher der gewünschte Erfolg auftritt, sind nicht selten.

Interessant ist auch die Mittheilung Fürbringer's gelegentlich der Diskussion über das Penzoldt'sche Referat auf dem Naturforschertag 1886. Fürbringer hat bei den Insassen des Krankenhauses am Friedrichshain, welche sich hauptsächlich aus körperlich in hohem Grade

heruntergekommenen Individuen rekrutiren, nur in der Hälfte der Fälle eine Digitaliswirkung beobachtet, während eine solche bei der anderen Hälfte seiner Kranken erst eintrat, nachdem sich dieselben durch körperliche Ruhe und bessere Kost einigermaßen erholt hatten. Die Wirkung der Digitalis setzt demnach auch eine genügende Ernährung des Herzmuskels voraus.

Wenn wir nun zur Art der Digitalisverordnung übergehen, so ist zunächst darauf hinzuweisen, dass ein Vergleich der Angaben der verschiedenen Autoren hinsichtlich der Dosirung des Mittels als nicht thunlich erscheint.

Bekanntermaßen schwankt der Gehalt der Digitalis an den wirksamen Glycosiden nach dem Standort der Pflanze, nach den Witterungsverhältnissen während ihres Wachsthums, nach der Art und Zeit des Einsammelns und des Aufbewahrens. Nach Strahler (Therap. Monatshefte 1896. Juni) sind die diesbezüglichen Vorschriften der Pharm. germ. ungenügend. Die an den verschiedenen Orten benützten Präparate sind demnach verschieden wirksam, was schon aus der Divergenz der Maximaldosen in den einzelnen Pharmakopoeen hervorgehen dürfte. Es giebt keine Maximaldose für die Digitalis. (Strümpell).

Bekannt ist in dieser Hinsicht die Beobachtung Niemeyer's, welcher in Greifswald Infuse von 2,0 : 200,0 zu geben gewohnt war, und später in Tübingen bei den nämlichen Dosen meist toxische Wirkungen beobachtete. Aus der neueren Literatur eine weitere Mittheilung ebenfalls aus der Tübinger Klinik von Mangold[1]), nach welcher mit dem Bezug neuer Blätter bei den Kranken toxische Wirkungen an Stelle der Blutdruck steigernden in den Vordergrund traten; nach der wahrscheinlich richtigen Erklärung Strahler's[2]) dürften hier zu große Dosen eines stark wirkenden Präparates gegeben worden sein.

Außer der verschiedenen Wirksamkeit der Drogue ist zu berücksichtigen, dass die individuelle Empfänglichkeit gegenüber der Digitalis eine außerordentlich verschiedene ist, und zwar nicht nur bei den einzelnen Kranken, sondern auch in den verschiedenen Stadien der Erkrankung bei ein und demselben Individuum.

Es ist kaum zu bezweifeln, dass hier der jeweilige anatomische Zustand des Herzmuskels und auch die Hochgradigkeit der vorliegenden Kompensationsstörung eine gewisse Rolle spielen. »Je kleiner die wirksame Dose, desto günstiger liegt der Fall« (Leyden).

Ich beobachte seit drei Jahren eine jetzt 44jährige Frau mit Insufficienz und Stenose der Mitralis; diese Patientin hat schon vor mehr als 10 Jahren Digitalis erhalten, während der letzten Jahre bedarf das Herz

---

1) Extr. Digitalis liquid. (Denzel). Ther. Monatsh. 1896. 1.
2) l. c.

alle 5—6 Wochen einer Digitalisverordnung, welche jederzeit glänzend wirkt; ich habe bei dieser Frau nach 0,9 des Digitalispulvers schon eine 14 Tage andauernde Pulsfrequenz von 50 beobachtet, zu anderen Zeiten bedurfte es 1,4 des aus der nämlichen Apotheke bezogenen Präparates, um eine Regelmäßigkeit des Pulses und eine Schlagfolge von 72 zu erzielen, und während der letzten Attaque genügten hierzu 0,6 des Pulvers.

Es ist demnach durchaus unrichtig, zu sagen: Man gebe 2—3 g des Pulvers im Verlauf von $2^1/_2$ Tagen, oder 6—7 Tage hindurch ein schwaches Infus zu 0,3—0,5 : 150,0, sondern man giebt in jedem einzelnen Falle die Digitalis so lange, bis die gewünschte Wirkung eintritt.

Diese gewünschte Wirkung ist erreicht, wenn der Puls voller, gespannter, regelmäßiger geworden ist, und die Pulszahl andauernd die normale Höhe einhält. Es ist, wie auch Riegel ausführt, unrichtig oder mindestens unnöthig, die Digitalis so lange fortzugeben, bis das Maximum der Wirkung erreicht ist. Wir setzen die Darreichung zunächst aus, wenn die Wirkung auf den Puls eine deutliche ist, wenn die Harnmenge zuzunehmen beginnt.

Die Unmöglichkeit, die verschiedenen Angaben der Autoren mit einander zu vergleichen und die unliebsamen Nebenwirkungen der gewohnten Präparate lassen die vielfachen Bestrebungen, die wirksamen Glykoside der Digitalis rein darzustellen und in der Therapie zu verwenden, sehr begreiflich erscheinen.

In Deutschland kämen von derartigen Präparaten in Betracht:

1. Das Digitalinum verum Kiliani (Böhringer & Söhne), in Dosen von 0,001—0,005 bis zu 0,02 pro die, doch sind die vorliegenden Berichte hierüber widersprechende. Günstig berichtet mit Anderen Stoitscheff[1]) (Basel), auch aus der Eichhorst'schen Klinik erwähnt Zengger[2]) einen auffallenden Erfolg in einem Falle, in welchem die Folia Digitalis, Diuretin, Strophanthus versagt hatten.

Nach Klingenberg[3]) kann das Digitalinum nicht annähernd das Infus ersetzen. Ferner wird die Wirkung des Präparates nach den Untersuchungen von Deucher[4]) (Bern) durch die Magenverdauung wesentlich abgeschwächt.

Subkutan reizt dasselbe zu stark, und es könnten demnach höchstens intramuskuläre Injektionen Anwendung finden, wie sie besonders von Romberg in dringenden Fällen geübt werden. Doch auch dabei ist die Wirkung nur vorübergehend.

Das zweite Präparat, das Digitoxinum cryst. (Merck) in Dosen

---

1) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. LII. 5 u. 6.

2) Über Diuretica bei Herzkranken mit Kompensationsstörungen. Korrespond.-Blatt f. Schweizer Ärzte 1895. No. 20.

3) J. D. Straßburg 1895.

4) D. Arch. f. klin. Med. Bd. LVII. 1 u. 2. 1896.

von $^1/_4$ mg. 2—3 mal täglich wirkt viel zu stark und bedingt deshalb eine zu genaue Überwachung der Kranken von Seiten des Arztes, als dass es von den Praktikern, die ihre Kranken nicht unter ständiger Beobachtung haben, in größerem Maßstabe Verwendung finden könnte. Wegen seiner raschen, energischen Wirkung wird es in dringenden Fällen immerhin zu versuchen sein.

Die Wirkung per os in Tablettenform (Zeltner-Penzoldt[1]), v. Starck[2]) u. A.), per clysma Wenzel-Unverricht[3]), Masius[4]) ist eine zweifellose.

Zu erwähnen wären noch das Digitalis dyalisat. (Golaz & Cie.), das von Bosse-Unverricht[5]) als gleichwerthig der Tinktur und dem Infus befunden wurde, und das Extractum Digitalis liquidum, Denzel,[6]) über welches aus der Tübinger Klinik eine kurze günstige Mittheilung vorliegt.

In Frankreich finden die Digitalines amorphes nach Homolle und Quévenne vielfach Verwendung; nach ihrer Dosirung dürften dieselben im Wesentlichen mit unserem Digitalinum verum übereinstimmen. Nach Huchard wirken sie 100 mal so stark wie das Pulver und stärker als das frühere deutsche Digitalin Merck.

Die Verordnung der krystallisirten Digitaline von Nativelle und Blanquart, welche hauptsächlich Digitoxin enthalten und in Dosen von $^1/_4$ mg. gegeben werden, wird von Huchard wegen ihrer zu starken Wirkung verworfen.

Der Praktiker ist im Großen und Ganzen nach alledem immer noch auf die Verwendung der gewohnten Digitalispräparate angewiesen. Von diesen kommen in Betracht die pulverisirten Blätter, das aus den Blättern bereitete Infus und die Tinktur.

Die weitgehendste Verwendung findet in Deutschland sicher das Infus. Jedoch haben sich in letzter Zeit gewichtige Stimmen für das Pulver ausgesprochen. Ich nenne Penzoldt, Riegel, Romberg, Strümpell und auch Eichhorst,[7]) der ihm bei dringenden Fällen den Vorzug giebt. Nach meinen Erfahrungen ziehe auch ich das Pulver vor; es wirkt rascher und energischer, die Dosirung ist eine genauere und der schlechte Geschmack des Infuses fällt weg. Es soll aber dabei nicht unerwähnt bleiben, dass von Anderen wegen der unregelmäßigen Resorption des Pulvers im Darmkanale der Verordnung der Digitalis in flüssiger Form der Vorzug gegeben wird, und das Pulver wegen der reizenden Wirkung auf den Magendarmkanal als das schlechteste Präparat bezeichnet wird, während wiederum Penzoldt behauptet, dass der Eintritt störender Nebenwirkungen beim Pulver längere Zeit hinausgeschoben werden kann als beim Infus.

---

1) Münch. med. Woch. 1900. No. 26. 2) Münch. med. Woch. 1897. No. 4.
3) Centralbl. f. innere Med. 1895. No. 19. 4) Acad. royale Belgique. VI. 1893.
5) Centralb. f. innere Med. 1899. No. 26 u. 27. 6) Ther. Monatsh. 1896. No. 1.
7) Schweiz. Corr.-Bl. 1887. No. 2.

In Frankreich findet meist eine 24stündige Maceration von 0,4 g der Drogue Verwendung, welche nach Huchard und Dujardin-Beaumetz[1]) stärker wirken soll wie das Infus. Auch Neusser (Wien) verwendet die Maceration. Erwähnt muss auch werden, dass Heinz bei seinen Thierversuchen das aus den Blättern bereitete Infus weniger wirksam gefunden hat, als das aus dem Pulver bereitete.

Die Tinktur ist entschieden ein gutes Präparat, jedoch ist ihr Gehalt an wirksamen Bestandtheilen ein ziemlich wechselnder. Wenn der Arzt das Präparat, welches ihm zur Verfügung steht, kennt, so wird er damit die nämlichen Erfolge erzielen können, wie mit dem Pulver. Nur muss bemerkt werden, dass die Tinktur dann nicht in zu kleinen Dosen gegeben werden darf. Die Maximaldose der Tinktur pro die beträgt nach der Pharm. germ. 5 g, und nachdem 1 g der Tinktur, nicht wie gewöhnlich angenommen wird 20—25 Tropfen, sondern 35 Tropfen enthält, so würde die Maximaldose, welche 1 g der Folia entspricht, 5×35 also 175 Tropfen pro die betragen, eine Dosirung, die heutzutage doch sehr selten sein dürfte. Es ist also entweder die Maximaldose zu hoch oder die gewöhnliche Dosirung zu gering. Jedenfalls müsste man zur Erzielung einer energischen Wirkung mehr als 15 Tropfen 3 mal täglich geben.

Schwieriger ist die Frage zu erledigen, ob man besonders in frischen Fällen beim erstmaligen Auftreten einer Kompensationsstörung kleine Dosen geben soll, bis die Wirkung im konkreten Falle festgestellt ist, oder, ob man besser von Anfang an am ersten Tage möglichst große Dosen giebt und dann kleinere nachfolgen lässt.

Die einen geben kleine Dosen, also ein Infus von 0,2—0,5 pro die (Stiller[2],) Pribram[3]) oder mittlere 0,5—0,8 (Bauer) und zwar 7—9 Flaschen hintereinander, die anderen große Dosen also $2^1/_2$ g im Verlaufe von 3 Tagen (Gumprecht) bis zur deutlichen Wirkung.

Mit beiden Methoden erreicht man sein Ziel, auf beiden Seiten stehen erfahrene Beobachter, die ihre Methode für allein zweckmäßig halten. Wie wir aber für die frühzeitige Darreichung der Digitalis eingetreten sind, wie wir das Pulver verordnen, weil es rascher und energischer wirkt, so müssen wir auch hier wiederholen, sobald die Indikation für die Digitalis erkannt ist, muss eine möglichst rasche und energische Wirkung angestrebt werden. Wir fragen mit Huchard[4]): »Was kann es bezwecken, einen Kranken 6—7 Tage auf eine Wirkung warten zu lassen, die man schon nach 2—3 Tagen erzielen kann?«

Wir geben also von Anfang an mit Penzoldt, Strümpell, Riegel große Dosen in kleinen Zwischenräumen: 0,1 des Pulvers 2stündlich bis zum Beginn der Wirkung. Wir geben für gewöhnlich innerhalb der ersten 24 Stunden 0,5—0,6—0,7 der Digitalis in Pulver- oder Pillenform à 0,1, in schweren Fällen beginnen wir mit 0,2 des Pulvers bei

1) c. nach G. Lion. Clinique thérapeutique. Paris, Masson. 1895.

2) l. c.

3) Missstände der Digitalisbehandlung bei Herzkrankheiten. Prager med. Woch. 1882. No. 30. 4) l. c.

gleichzeitiger Darreichung von Kampher; am zweiten Tage wird dann der Pulsbefund über das weitere Verhalten entscheiden. Treten vor Eintritt der gewünschten Wirkung leichte Intoxikationserscheinungen (Übelkeit, Diarrhoeen) auf, so ist der Versuch nicht aufzugeben. Die Verordnung des Infuses per clysma oder besser des Pulvers in Form von Suppositorien, wird die Aufnahme per os ersetzen. Diarrhoeen lassen sich meist leicht durch einige Tropfen Opiumtinktur stillen. Die Digitalismedikation wird frühestens nach Ablauf von 10 Tagen wiederholt.

Aus dem zur Zeit herrschenden Wirrwar über die Verschiedenheit der Dosirung bei den einzelnen Krankheitsformen nur einige Beispiele:

Naunyn[1]) giebt bei den Herzmuskelerkrankungen kleinere Dosen als bei Mitralfehlern, 0,1 3 mal täglich, Rosenbach[2]) u. A. doppelt so große wie bei Mitralfehlern.

Naunyn empfiehlt bei Aortenfehlern kleine Dosen, von A. Fränkel wird gerade ein Fall von Aorteninsufficienz, bei welchem Klappenfehler er die günstigste Wirkung sieht, zur Beantwortung der Frage benützt, ob große Dosen erlaubt sind, wenn sich kleine als unwirksam erwiesen.

Wir halten die Art der vorliegenden Herzerkrankung für vollständig gleichgültig; wir geben einfach die Digitalis in angegebener Weise bis zum Beginne der Wirkung auf den Puls und werden diesen Zeitpunkt um so vorsichtiger zu beobachten haben, je mehr in den einzelnen Fällen nach den früher angegebenen Gründen eine intensive Digitaliswirkung zu vermeiden ist. Wir werden um so größere Dosen von Anfang an geben, je schwerer die Störung war, je rascher der Erfolg eintreten muss.

Wir warnen mit A. Fränkel, Penzoldt, Gumprecht, Strümpell, Riegel vor einer allzu zaghaften, reservirten Therapie, durch die mehr geschadet als genützt wird, vor einer Verzettelung der Wirkung, welche nur zu häufig die Folge der kleinen Dosen ist.

Wenn dann in solchen Fällen eine energische Wirkung nothwendig wird, dann scheut man sich wegen der cumulativen Eigenschaften der Digitalis größere Dosen zu geben und muss vorher die werthvolle Zeit von Tagen verstreichen lassen. Wie oft sieht man Fälle, die lange Zeit vergeblich mit allen möglichen Digitalispräparaten und anderen Herzmitteln behandelt wurden, und die dann auf eine große Digitalisgabe reagiren.

Hinsichtlich der kumulativen Wirkung der Digitalis und der Gewöhnung an das Mittel möchte ich hier auf die ausführliche Darstellung Kussmaul's (Therapie der Gegenwart 1900. 1.) verweisen. Aus derselben geht ebenso wie aus den Mittheilungen Grödel's (Verhandl. d. Kongresses für innere Medicin 1899) hervor, dass bei längere Zeit hindurch fortgesetzter Darreichung kleiner Gaben eine allmähliche Gewöhnung an die Digitalis eintritt, dass toxische Wirkungen ausbleiben, und dass man durch kleine Gaben (0,1—0,2 pro die), oder kleinste (0,05—0,1 pro die) eine tonisirende Wirkung auf den Herzmuskel erzielen kann.

1) l. c. 2) Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung. 1897.

Deshalb kann die Empfehlung kleinster Dosen bei nervösen Herzerkrankungen, wie sie neuerdings wieder durch Hochhaus[1]) erfolgt ist, ferner die häufige Verabreichung kleiner Dosen bei leichteren Herzbeschwerden im Greisenalter sehr wohl gerechtfertigt sein. Dies aber natürlich immer nur unter der Voraussetzung einer geringgradigen Herzmuskelschwäche und eines Sinkens des arteriellen Blutdrucks.

Bei den meisten Herzkranken tritt früher oder später der Zeitpunkt ein, wo nur wenige Tage im Anschluss an die Digitalisverabreichung die Kompensation eine vollständige bleibt. Man ist genöthigt, immer von Neuem zur Digitalis und anderen Medikamenten zu greifen. Nach Grödel können wir in solchen Fällen das Auftreten von erheblichen Beschwerden dadurch hintanhalten, dass wir die Diurese im Verhältnis zur aufgenommenen Flüssigkeitsmenge sorgfältig beobachten und sofort ein bestimmtes Quantum Digitalis nehmen lassen, sobald sich zwei, drei Tage lang ein ansehnliches Manko in der Diurese ergiebt; häufig zeigt sich dabei eine gewisse Regelmäßigkeit. Alsdann ist es räthlich, gar nicht einen durch verminderte Harnsekretion sich dokumentirenden Nachlass in der Arbeitsleistung des Herzens abzuwarten, sondern in regelmäßigen Intervallen Digitalis zu geben, z. B. jede Woche während eines Tages 0,3—0,5 der Folia in Form des Infuses oder 0,1—0,2 des Pulvers.

Auch Penzoldt hat solche »periodische Digitaliskuren« in 14tägigen Pausen Monate und Jahre hindurch fortgesetzt, auch wenn nicht gerade Pulsstörungen und Zunahme der Oedeme dazu nöthigten. Seiner Ansicht nach gelingt es auf diese Weise eine Stauungsleber, welche seltenen Digitalisanwendungen Widerstand leistet, schließlich doch zum Rückgange zu bringen und die schweren Organveränderungen, in welchen die schließliche Unwirksamkeit der Digitalis begründet ist, hintanzuhalten oder wenigstens hinauszuschieben.

Befriedigende Resultate scheinen in seltenen Fällen auch durch eine kontinuirliche Darreichung kleiner Dosen erzielt werden zu können, insoweit dies aus einer früheren Mittheilung von Bälz[2]) und den Beobachtungen Kussmaul's[3]) und Grödel's hervorgeht.

Die Mehrzahl der Autoren verhält sich hingegen zur Zeit noch ablehnend, insbesondere wegen der Nothwendigkeit einer fortlaufenden, genauen Beobachtung der Kranken.

Die vorstehende Arbeit wurde der Redaktion im März dieses Jahres, also vor dem 19. Kongress f. innere Medicin eingereicht. Die Verhandlungen dieses Kongresses auf Grund der Referate von Gottlieb und Sahli: »Über Herzmittel und Vasomotorenmittel«, sowie die hervorragende Bearbeitung der Erkrankungen des Herzmuskels von Krehl sind nicht mehr berücksichtigt.

---

1) Deutsche med. Woch. 1900. No. 44. 2) Archiv f. Heilkunde. 1876. XVII. Jahrg. S. 468. 3) Therapie d. Gegenw. 1900. 1.

315.

(Innere Medicin Nr. 92.)

Die gonorrhoische Neuritis und ihre Beziehungen zur gonorrhoischen Myositis und Arthritis.

Von

Robert Kienböck[1],

Wien.

Die Lehre von den mannigfaltigen gonorrhoischen Affektionen der Gelenke, des Muskel- und Nervensystems wurde erst in den letzten Decennien gegründet und ist heute noch nicht genügend ausgebaut; auch ist der heutige Stand der Kenntnisse noch weit davon entfernt, allgemein bekannt zu sein. Daher dürfte ein Überblick über den Gegenstand, eine Sammlung und Kritik der wichtigsten in der Litteratur mitgetheilten Fälle, gruppirt nach klinischen Typen, und eine Mittheilung von mehreren neuen Beobachtungen erwünscht sein.

Zeichen von leichter Allgemeinerkrankung des Körpers sind bei Gonorrhoe durchaus nichts Seltenes; man denke nur an das häufige Gefühl von Abgeschlagenheit, Ziehen im Rücken und in den Gliedern, oft verbunden mit Temperaturerhöhung, im akuten Stadium der Tripper-erkrankung. In diesem Falle sind, wie man jetzt annimmt, Toxine, die von den Gonokokken in der entzündeten Genitalschleimhaut gebildet wurden, in geringer Menge in den Blutkreislauf übergegangen und die Ursache jener Erscheinungen geworden. In verhältnismäßig zur enormen Häufigkeit der Blennorrhoe seltenen Fällen tritt aber eine akute fieberhafte Allgemeinerkrankung mit objektiv erkennbaren Entzündungs-

---

1) Hilfsarzt an der medicinischen Abtheilung des Kaiser Franz Joseph-Ambulatoriums in Wien (Vorstand Docent Hermann Schlesinger).

erscheinungen fernab von dem Sitze des Grundleidens auf, welche heut zu Tage auf Grund des positiven Ergebnisses zahlreicher bakteriologischer Untersuchungen des Blutes und der Exsudate als Folge von Gonokokkenmetastasen erkannt wird.

Unter Fieber treten seröse, serofibrinöse Entzündungen an den verschiedensten Organen und Regionen auf, am meisten in synovialen und serösen Häuten, Arthritis, Tendovaginitis, Bursitis, seltener Perikarditis und Pleuritis; ferner kommen Entzündungen des Endokards, der Augen und der Haut vor. — Die auf dem Wege der Lymphbahn entstehenden regionären Entzündungen verschiedener Organe stehen unserer Betrachtung ganz fern. Auch mit den schleichend einsetzenden Entzündungen und rein chronischen Allgemeinerkrankungen bei Gonorrhoe werden wir uns hier nicht beschäftigen.

Unter den auf Metastase beruhenden Erscheinungen von Allgemeininfektion des Organismus ist am häufigsten und bekanntesten die akute Gelenkserkrankung, oft Trippergicht, »Tripperrheumatismus« genannt, besser aber als akuter gonorrhoischer Pseudorheumatismus oder gonorrhoische Polyarthritis bezeichnet. Dieses Leiden soll nun in seinem charakteristischen klinischen Verhalten kurz skizzirt werden. Bekanntlich ist es dem echten polyartikulären Gelenkrheumatismus in vielfacher Beziehung sehr ähnlich und steht in einer Reihe mit den bei den anderen akuten Infektionskrankheiten vorkommenden Pseudorheumatismen oder Rheumatoiden, wie sie bei Variola, Typhus, Morbillen etc. beobachtet werden. Dabei aber hat die gonorrhoische Allgemeininfektion charakteristische Eigenschaften, sowohl in Bezug auf das Vorkommen und die klinischen Erscheinungen zur Zeit des Auftretens und auf der Höhe der Affektion, als auch in Bezug auf Verlauf und Ausgang. — Die Lehre wurde seit Fournier's grundlegenden Arbeiten in den 60iger Jahren immer weiter ausgebaut. — Die gonorrhoische Allgemeinerkrankung wird — entsprechend der banalen Thatsache, dass besonders häufig junge Leute sexueller Infektion unterliegen — zumeist zwischen dem Pubertätsalter und den 30iger Jahren beobachtet, sowohl an männlichen als auch an weiblichen Individuen; die Allgemeinerscheinungen treten in der Regel später auf als die eitrige Entzündung der Genitalschleimhaut, gewöhnlich in der 2. oder 3. Woche des Bestehens eitrigen Ausflusses. Jedoch kann ausnahmsweise der Beginn der Allgemeinerkrankung, wie H. Weiss in seinem Sammelreferat betont, fast zu jedem Zeitpunkt der Gonorrhoe vorkommen, selbst schon nach wenigen Tagen, wie in einem Falle von Resnikow, oder umgekehrt erst nach mehreren Monaten und Jahren, wenn die Blennorhoe chronisch geworden ist. Die Annahme, dass es beim Manne nur von einer Urethritis posterior aus zu Allgemeininfektion kommen könne, ist heute verlassen; die Umstände, unter welchen die letztere zu Stande kommt, sind nicht bekannt. Wenn auch anscheinend

leichte gonorrhoische Erkrankungen zum Ausgangspunkte der Allgemeinerkrankung werden können, sind es doch in der Regel schwerere, unbehandelte Tripper, und häufig ist es ein 2. oder 3. Recidiv, wie es ja überhaupt Thatsache ist, dass Gonorrhoe, je öfter sie recidivirt oder neu auftritt, meist zu um so schwereren Folgeerscheinungen führt.

Der Beginn der Metastasirung ist häufig durch schwere Symptome von Allgemeinerkrankung gekennzeichnet, durch bedeutende Störungen des Allgemeinbefindens verschiedener Art, Schweiße und hohes Fieber von mehrtägiger Dauer; selbst Schüttelfröste sind nicht selten; in anderen Fällen sind die Erscheinungen geringer. In diesem Frühstadium lässt sich keine bestimmte Diagnose stellen, auch dann nicht, wenn schon die ersten Lokalsymptome auftreten, was übrigens fast zu gleicher Zeit mit dem Einsetzen des Fiebers zu geschehen pflegt. Es wird zunächst schmerzhafte Schwellung eines Gelenkes beobachtet, eines Schleimbeutels oder einer Sehnenscheide; nun denkt der Arzt meist vor Allem, es handle sich um beginnende Polyarthritis rheumatica, jedoch entspricht der weitere Verlauf nicht dieser Vermuthung; denn gegen alle Erwartung folgen nun nicht etwa successive zahlreiche sprunghafte Gelenkschwellungen, an welchen der Patient zum Theile gleichzeitig leiden würde; die erste Entzündung geht vielmehr in der Regel nach Ablauf mehrerer Tage zurück, und dann erst tritt eine zweite und dritte, zuweilen auch noch eine vierte metastatische Entzündung auf. Es wird als besonders typisch und gegenüber dem echten akuten Gelenkrheumatismus differentialdiagnostisch wichtig hervorgehoben, dass erst nach Ablauf eines Processes ein zweiter einsetzt und dass die Zahl der ergriffenen Regionen drei bis vier gewöhnlich nicht übersteigt. Wie bei dem echten Rheumatismus sind es auch bei der gonorrhoischen Erkrankung gewöhnlich artikuläre und periartikuläre Affektionen und zwar ebenfalls meist nicht eitrige Entzündungen. Dieselben können fast am ganzen Körper vorkommen, zumeist aber werden die großen Gelenke der Extremitäten, und zwar am häufigsten das Kniegelenk, dann das Sprung- und Handgelenk befallen; dabei wird oft Symmetrie in der Vertheilung der Läsionen beobachtet. Eine Ausnahme von der genannten Regel der zeitlichen Trennung der einzelnen Entzündungsprocesse tritt aber ein, wenn mehrere Gelenke gleichzeitig erkranken oder wenn ein Gelenk besonders schwer afficirt wird; im letzteren Falle erscheint nämlich schon vor Abheilung dieser Entzündung eine nächste. Ein Gelenk hat dann gleichsam, wie H. Weiss sich ausdrückt, die ganze Wucht der Infektion zu erdulden. In der Koncentration der Krankheit auf eine Region finden wir bei der polyregionären Erkrankung die Neigung zum monoregionären, monoartikulären Typus ausgedrückt.

Der letztere kommt bekanntlich bei Gonorrhoe ganz besonders häufig zur Beobachtung. Ein schwer erkranktes Gelenk, sei es dass auch ander-

wärts leichte Entzündungen auftreten oder nicht, kann in das Stadium der Eiterung übergehen, oder es kann auf das akute Stadium des Leidens ein subakutes oder chronisches folgen. Finger bestätigt, dass dieser Umstand differentialdiagnostisch gegenüber dem echten polyartikulären Gelenkrheumatismus besonders wichtig sei; in Fällen also zum Beispiel, wo mehrere Gelenke betroffen werden, gehen die zeitlich von einander im Allgemeinen ganz getrennten Entzündungsprocesse an verschiedenen Orten rasch vorüber, in einem Gelenke aber setzt sich das Leiden fest. Die Dauer der akuten gonorrhoischen Allgemeinerkrankung pflegt einige Wochen bis wenige Monate nicht zu übersteigen, worauf meist vollkommene Heilung eintritt, doch bei Bevorzugung einer Region durch den morbiden Process und unter gewissen anderen Umständen kann sich das Leiden auf viele Monate erstrecken, dann kann es vollständig schwinden oder aber noch Residuen zurücklassen in Form von persistirenden Schmerzen, Gelenkankylosen, Paresen, Kontrakturen, Muskelatrophien. Für den Verlauf des ganzen Leidens gilt es auch als charakteristisch, dass nicht selten wiederholt Recidive auftreten und zwar zugleich mit Exacerbationen der Genitalerkrankung. E. do Amaral stellte für den Verlauf des blennorrhagischen Pseudorheumatismus die folgenden, allerdings schematischen Sätze auf (referirt nach Barjon): »Bei einem Individuum heilen der 1. und 2. Tripper, resp. das 1. und 2. Tripperrecidiv ohne Zufälle, oft übrigens nur unvollständig, der 3. Tripper wird von Entzündungen in den großen Gelenken begleitet, die wieder schwinden; mit dem 4. Tripper stellt sich ein Wiedererwachen der Entzündungen in den großen Gelenken ein, mit mehr oder weniger heftigen Schmerzen in den kleinen Gelenken der Hände und Füße; der 5. Tripper bezeichnet entweder endgültig den Eintritt des Leidens in das Stadium der chronischen deformirenden Polyarthritis, oder aber lässt bleibende fibrös-knöcherne Deformationen zurück.«

Unter den Begleiterscheinungen der gonorrhoischen, aus dem akuten Stadium ins chronische übergegangenen Entzündung eines Gelenkes sind besonders Kontrakturen mit **Muskelatrophie** häufig und daher vom Arzte gefürchtet. Wir wollen uns mit diesen Erscheinungen etwas eingehender beschäftigen. Die Muskelatrophien werden meist als Folge der Gelenkerkrankung aufgefasst und mit der bekannten Thatsache zusammengehalten, dass die Gelenkaffektionen der verschiedensten Art, insbesondere auch traumatische Gelenkerkrankungen, ungemein häufig mit der Entwicklung von Atrophie der dem Gelenke zugehörigen Muskeln, vor Allem der Extensoren einhergehen. Hochgradige Muskelatrophien werden aber außer bei der traumatischen, auch gerade bei der gonorrhoischen Arthritis als typisch angesehen. Das Auftreten der trophischen Störungen wird

gewöhnlich als einfache Folgeerscheinung aufgefasst, weil die trophischen Veränderungen erst nach Entwicklung des Gelenkleidens in Erscheinung treten und sich gewöhnlich auf die Muskulatur in der Nachbarschaft des afficirten Gelenkes beschränken. Aber zuweilen werden auch noch weit abliegende Muskeln befallen, und es können noch andere Gewebe außer den Muskeln trophische Störungen erleiden, das Unterhautzellgewebe und die Haut mit Haaren und Nägeln, ja sogar die Blutgefäße, Nerven und Knochen. Clinch will daher an die Stelle der üblichen Bezeichnung arthropathische »Amyotrophien« den mehr umfassenden Ausdruck »arthropathische Dystrophien« gesetzt wissen, da durchaus nicht bloß die Muskeln Veränderungen erleiden. An der Abhängigkeit aller dieser Erscheinungen in vielen Fällen von Gelenkerkrankung verschiedener Ätiologie ist nicht zu zweifeln, über die Art jener Abhängigkeit ist aber viel diskutirt worden, und es stehen sich da verschiedene Theorien gegenüber.

Seit Cruveilhier vermuthete man in der Ruhigstellung der Glieder die Ursache der Abmagerung, eine Ansicht, die in der Folge wieder verlassen werden musste. Paget, Vulpian, Brown-Séquard, Charcot und Erb sind die Begründer resp. Hauptvertreter der 2. Theorie, nach welcher von den erkrankten Gelenken aus centripetal und durch das Rückenmark reflektorisch schädigende Einflüsse auf die Umgebung des Gelenkes angenommen werden; nach dieser Reflextheorie, welche sich der zahlreichsten Anhänger erfreut, werden die entsprechenden trophischen Centren im Rückenmark in Mitleidenschaft gezogen; in nicht allzuspäten Stadien erweisen sich diese Centren und die centrifugalen Nerven bei anatomischer Untersuchung als intakt, später aber lassen sich in denselben Degenerationen nachweisen; Pitres und Vaillard fanden Veränderungen in den feinen Nervenästchen in der Muskulatur, Klippel in den Vorderhörnern des Rückenmarks. Eine 3. Theorie schreibt der ungenügenden Ernährung der Gewebe in Folge der benachbarten Gelenkentzündung die Schuld an den trophischen Störungen zu (Roux, Gosselin) oder einer Fortpflanzung der Entzündung per continuitatem (Lasègue, Sabourin, Duplay und Clado, Strümpell). Für die einen Fälle dürfte die Reflex-, für die anderen die Propagationstheorie zu Recht bestehen; für die Richtigkeit der ersteren in vielen Fällen sprechen die bekannten Experimente von Raymond und Deroche (beide 1890), und von Hoffa (1892) an Thieren, bei denen artificiell beide Kniegelenke in Entzündungszustand versetzt wurden, worauf Durchschneidung der sensiblen, die eine Extremität versorgenden Rückenmarkswurzeln einseitig ausgeführt wurde; der Erfolg zeigte sich darin, dass diese Extremität von der Entwicklung trophischer Störungen verschont wurde, im Gegensatz zur nicht operirten Seite.

Bei der Besprechung der Muskelatrophie in Verbindung mit gonorrhoischen artikulären und periartikulären Erkrankungen wird sich aber

zeigen, dass zwischen Muskel- und Gelenkaffektion ein noch anderer Zusammenhang bestehen kann. Wir möchten bei der Behandlung dieses Gegenstandes von Charcot's Vorlesung vom 3. Juli 1888 ausgehen. In derselben stellte er einen 24jährigen Patienten vor, der im Anschlusse an Gonorrhoe vor 8 Jahren wiederholt schwere recidivirende Attacken von gonorrhoischem Gelenkrheumatismus durchgemacht hatte; dazu hatten sich 14 Monate vor der Demonstration folgende Symptome hinzugesellt: Patient konnte weder stehen, noch gehen wegen hochgradiger atrophischer Lähmung der Unterextremitäten; an denselben fanden sich auch trophische Störungen der Haut, Cyanose, bedeutende Steigerung der Patellarreflexe und ausgesprochener Fußklonus. Alle diese Veränderungen sollten nach Charcot's Ansicht reflektorisch durch die an den Unterextremitäten beobachteten Gelenkerkrankungen, sowie Schleimbeutelentzündungen erzeugt worden sein, welche sich besonders als bedeutende Schmerzhaftigkeit der Fersen und Metatarsusköpfchen der 1. und 5. Zehe bemerkbar machten. Bei dieser Gelegenheit gab Charcot auch seiner Überzeugung Ausdruck, dass es bei Gonorrhoe keine von Tripperrheumatismus unabhängigen nervösen Erkrankungen gebe.

Doch wurden allmählich immer mehr Beobachtungen bekannt, welche die allgemeine Gültigkeit des von dem Meister aufgestellten Satzes zu widerlegen schienen. Es waren dies Fälle, wo nur eine beschränkte Zahl von Gelenken erkrankte, nachher aber weit ausgebreitete Muskelatrophien auftraten (worauf wir später im Detail zu sprechen kommen werden), und ferner waren es Fälle, in denen sich neben artikulären und periartikulären Entzündungen die Erscheinungen von Neuritis und Meningomyelitis einstellten. Die Entzündung des centralen und peripheren Nervensystems, daher auch die konsekutive Muskelatrophie konnten in diesen Fällen als von der Arthritis unabhängige, mit derselben gleichwerthige Erscheinungen angesehen werden[1]).

1) Es wurde auch schon die Ansicht ausgesprochen, dass umgekehrt manche Gelenkveränderungen von der Affektion des Nervensystems abhängen könnten, es würde sich da um neuropathische Arthropathien handeln, also um eine 3. Modalität der Beziehungen von Nerven- und Gelenkserkrankung bei Gonorrhoe. Eine derartige Auffassung würde gewissen alten Theorien verwandt sein, welche den chronischen Gelenkrheumatismus überhaupt, abgesehen von seiner im Übrigen verschiedenen Ätiologie, als Symptom von Rückenmarkserkrankung erklärt. Auch neuerdings noch wurde diese Theorie auf den chronischen blenorrhagischen Pseudorheumatismus mit knotigen Anschwellungen und Ankylosen von Fingergelenken ausgedehnt, so von französischen Autoren wie Gaston, Jeanselme und Jacquet; dazu gab unter Anderen das Vorhandensein von trophischen Störungen der Haut und die Ähnlichkeit mit myelopathischen deformirenden Gelenkveränderungen Veranlassung. Die große Mehrzahl der Forscher hält aber diese Theorie für unbegründet, unter ihnen auch Barjon, der die Gründe für die Ablehnung dieser Auffassung ausführlich auseinandersetzt und nur nach sehr langem Bestehen einer Gelenkerkrankung eine sekundäre Erkrankung des Rückenmarks und

Bei der Erörterung der Frage wollen wir uns zunächst mit den **sensiblen Reizerscheinungen** bei der gonorrhoischen Allgemeinerkrankung beschäftigen. Im akuten Stadium derselben können sehr heftige Schmerzen auftreten, meist sitzen sie in der Gegend der erkrankten Gelenke und können solche Grade erreichen, dass jede Bewegung ängstlich vermieden wird. Auch irradiirende Schmerzen gesellen sich häufig hinzu. —

In weniger häufigen Fällen werden ferner heftige Schmerzen im ganzen Bereiche der oberen oder unteren Extremitäten ein- oder doppelseitig empfunden und stehen gegenüber den Gelenkentzündungen im Vordergrunde. Besonders häufig werden die Unterextremitäten befallen und am häufigsten der Nervus ischiadicus. Die Lehre von der gonorrhoischen Ischias wurde von französischen Autoren gegründet und ausgebaut, von Fournier 1864 und Brisson 1883, und ist seitdem allgemein bekannt. Besonders handelt es sich um Schmerzen, die auf den Oberschenkelabschnitt des Nerven beschränkt sind, nicht selten aber ist das Gebiet eines Endastes, des Tibialis, der Sitz der Schmerzen.

Seltener werden die anderen Nervenstämme der Unterextremitäten afficirt, der Cruralis und Obturatorius (Fall von Coutagne 1870). Zuweilen erkranken alle drei Nerven an demselben Individuum nach einander (Fall von Engel-Reimers 1890). Eulenburg machte eben jetzt darauf aufmerksam, dass häufig bei Gonorrhoe außer dem Ischiadicus noch andere Nervenbahnen zugleich neuralgisch afficirt werden, namentlich im Gebiete des Lumbalplexus: Obturatorius, Femoralis, Genito-Femoralis, Ileo-inguinalis und Ileo-hypogastricus, einschließlich der sensiblen Urethral- und Blasennerven; zuweilen auch Nerven der Oberextremitäten, im Gebiete des Axillaris, Radialis, Ulnaris und Medianus. Die Nervenstämme des Brachialplexus können ferner auch ohne gleichzeitige Erkrankung der Nerven an den Unterextremitäten befallen werden; meist sitzen dann auch die Gelenkentzündungen an den Oberextremitäten.

Die Erscheinungen der peripheren Nervenerkrankung bei Gonorrhoe sind entweder die einer Neuralgie: sehr heftige, anfallsweise auftretende, ausstrahlende Schmerzen ohne andere nervöse Symptome, oder die einer echten Neuritis: mehr dumpfe kontinuirliche Schmerzen in den Nervenstämmen und Extremitäten überhaupt, oft mit Druckschmerzhaftigkeit

Rückwirkung auf die Arthritis zugiebt. Was die uns besonders interessirenden akuten gonorrhoischen Gelenkentzündungen betrifft, können wir eine neuritische Entstehung derselben nicht zugeben, wenn wir uns die später zu besprechenden klinischen Erfahrungen über das Verhältnis beider Erkrankungen zu einander und die große Seltenheit von Erkrankung großer Gelenke als Folge von Myelomeningitis und Neuritis verschiedener Ätiologie vor Augen halten.

des geschwellten Nervenstammes und Steigerung der Schmerzen bei Bewegung und mit konsekutiven Muskelatrophien, oft mit Entartungsreaktion. — Seit Landouzy (1875) diese beiden Typen der Erkrankung des Ischiadicus von einander trennte, wurde die Unterscheidung unter Anderem auch bei der gonorrhoischen Nervenerkrankung gemacht und jüngst wieder von Engel-Reimers (1890) und von Levy (1897) betont. Diese leichteren isolirten Neuritiden und Neuralgien sind bei Gonorrhoe nicht besonders selten, sie lassen ihre Zugehörigkeit zu dieser Krankheit dadurch erkennen, dass sie in der 1. und 2. Woche nach Beginn von akuter Gonorrhoe mit anderen Symptomen von Allgemeinerkrankung, Entzündungen von Gelenken, Sehnenscheiden, Schleimbeuteln, Iris und dergl. plötzlich einsetzen und zugleich mit dem Grundleiden Remissionen und Exacerbationen zeigen; sie schwinden bald, wenn die Blennorrhoe rechtzeitig behandelt wird.

Steiner theilte 1897 nicht weniger als 35 eigene Beobachtungen mit, die er als »rheumatische Neuritis« bezeichnete, da die neuritischen Erscheinungen an Extremitäten, die auch von Gelenkentzündung befallen wurden, auftraten. Nur versäumte er es, nach der Natur des »Rheumatismus« zu forschen, er machte in keinem seiner Fälle die Angabe, ob etwa Gonorrhoe bestände, welches Wort in der ganzen sonst ausgezeichneten Arbeit nicht einmal ausgesprochen wird[1]).

Da es sich aber zudem in der überwiegenden Mehrzahl (20) seiner Fälle um jugendliche Individuen mit Oligarthritis, und unter denselben mehrmals mit Monarthritis handelte (in Fall 3 und 17 bestand lediglich Entzündung eines Kniegelenks, in Fall 10 eines Schultergelenks und in Fall 13 eines Sprunggelenks), drängt sich uns die Überzeugung auf, dass Steiner es zum großen Theile mit gonorrhoischen Erkrankungen zu thun hatte. Dazu kommt der bekannte Umstand, dass bei echter Polyarthritis rheumatica derartige Komplikationen zu den allergrößten Seltenheiten gezählt werden. Wenn also der Autor in der Meinung irrte, er habe 35 mal die Kombination von Gelenkrheumatismus mit Neuritis beobachtet, hat andererseits seine Auffassung viel Wahrscheinlichkeit für sich, dass beide Affektionen einander gleichwerthige Folgen derselben Infektion, und dass die Nervenentzündungen nicht durchwegs parenchymatös seien.

Mittelschwere und schwere Erkrankungen, die als **parenchymatöse Neuritis** aufzufassen sind, kommen bei Gonorrhoe recht selten vor; es lassen sich zwei Typen derselben unterscheiden: Der eine Typus hat dieselben Charaktere, die oben für die leichteren nervösen

1) Diese Kritik ist merkwürdigerweise bisher an Steiner's Arbeit meines Wissens nicht angelegt worden; auch Přibram acceptirt dessen Schlüsse (Nothnagel's Handbuch p. 396); nur Remak und Flatau (Nothnagel's Handbuch) widersprechen ihm in so fern mit Recht, als sie nach den spärlich mitgetheilten Symptomen die Diagnose Neuritis nicht für alle Fälle gerechtfertigt finden.

Erkrankungen bei Gonorrhoe aufgezählt wurden: es treten Schmerzen und Lähmungserscheinungen etwa gleichzeitig mit Arthritiden an denselben Extremitäten im akuten Stadium der gonorrhoischen Allgemeinerkrankung auf. Der zweite Typus ist der einer generalisirten multiplen Neuritis, welche unabhängig von den Erscheinungen typischer gonorrhoischer Allgemeininfektion, unabhängig von Arthritiden einsetzt. Der erste Typus ist in der Litteratur ziemlich häufig, der letztere nur selten beschrieben worden. Auch was den **ersten Typus** betrifft, lässt sich die Häufigkeit desselben nicht genau bemessen, denn man kann in einer ganzen Reihe hierher gehöriger Publikationen nachträglich nicht mehr mit Sicherheit bestimmen, ob es sich um Myelomeningitis oder Polyneuritis handelte; sicherlich geht eine Anzahl von Polyneuritisfällen unter dem Namen von Myelitis und Meningomyelitis nach Gonorrhoe einher, sowohl gewisse ältere Beobachtungen von Paraplegie, z. B. »Paraplegiae urinariae«, als auch in jüngerer Zeit beschriebene Fälle, worauf Leyden, Naunyn und Eichhorst aufmerksam machten.

Man weiß ja heut zu Tage, dass eine große Zahl von Fällen der verschiedensten Art und Ätiologie, die früher als Rückenmarkskrankheiten angesehen und beschrieben wurden, auf Polyneuritis zurückzuführen sind. Dies gilt eben auch für die gonorrhoische Neuritis. Die Differentialdiagnose ist allerdings oft schwer; denn viele Symptome können sowohl durch periphere als durch centrale Affektion erzeugt werden. Man halte sich diesbezüglich den Symptomenkomplex im klinischen Bilde der peripheren Neuritis vor Augen, wie er z. B. von Remak und Flatau beschrieben wird[1]).

Diagnostisch wichtig sind kontinuirliche, heftige Schmerzen (nicht anfallsweise auftretend wie bei Neuralgien) mit Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, oft mit Dehnungsschmerzen bei Bewegungen der Glieder und mit fühlbarer Anschwellung der peripheren Nerven; (motorische Reizerscheinungen sind selten;) motorische Lähmungen mit konsekutiver Muskelatrophie im Gebiete der betreffenden Nerven, daher mit Deformität des Abschnittes der Extremität, und in Folge sekundärer Myositis mit Druckschmerzhaftigkeit der Muskeln, Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit derselben von den Nerven und Muskeln aus, bei schweren Fällen Entartungsreaktion. Unter den sensiblen Störungen kommen zuweilen noch Hyperalgesien und Anästhesien, letztere aber nicht eben häufig, ferner Veränderungen der Haut- und Sehnenreflexe vor, zuweilen Ataxie (dieses Symptom wurde bekanntlich zuerst von Déjérine durch histologische

1) Eine Anführung der Symptome von peripherer Neuritis ist schon aus dem Grunde angezeigt, weil wir mit diesem klinischen Bilde weiter unten das der Myositis vergleichen werden.

Untersuchung mit Sicherheit auf Neuritis zurückgeführt), Veränderungen der Schweißsekretion, trophische Störungen der Haut, wie Glanzhaut, Ichthyosis, Ödem, Veränderungen der Nägel, Herpes zoster, Mal perforant, Decubitus. (Mit Reserve werden auch Angioneurosen, wie Erythromelalgie, lokale Asphyxie, Raynaud'sche Krankheit und symmetrische Gangrän als Folgen von peripherer Neuritis genannt.) Erkrankungen von Gelenken, Sehnen und Knochen wurden nur selten im Gefolge derselben beobachtet, fast stets waren es nur Veränderungen an den kleinen Gelenken der Finger nach traumatischer Affektion der Vorderarmnerven.

Wenn man nun berücksichtigt, wie viele dieser Erscheinungen auch bei Myelomeningitis vorkommen, wird es klar, dass die Entscheidung, ob man es mit centraler oder peripherer Erkrankung zu thun habe, oft verfehlt wird und zuweilen sogar unmöglich ist. Dazu kommt, dass beide Lokalisationen der Entzündung, als Myelomeningitis und Polyneuritis, kombinirt vorkommen können.

Kombination von Polyneuritis und Meningomyelitis mit gonorrhoischer Polyarthritis dürfte z. B., wie man seit v. Leyden's Arbeiten anzunehmen pflegt, in den folgenden Fällen vorliegen, die wir aus der großen Litteratur über die »spinalen Manifestationen der Blennorrhoe« heraüsheben wollen.

Fall Peter.

Es handelt sich um einen 28jährigen Tischler, der schon früher zweimal an Gonorrhoe von kurzer Dauer und ohne Komplikationen gelitten hatte und nun wieder an floridem Tripper erkrankte. $2^1/_2$ Monate nachher setzten die Erscheinungen einer doppelseitigen Ischias, links heftiger als rechts, ein. Auch die Lenden- und Kreuzwirbel waren druckempfindlich, und es bestand Gürtelschmerz. Außerdem kamen motorische Schwäche und sensible Störungen an den Unterextremitäten hinzu; Sphinkterenstörungen traten nicht auf. Kein Fieber. Im weiteren Verlaufe erschienen rasch vorübergehende Schmerzen im linken Kiefergelenke und — einen Monat nach Beginn der nervösen Symptome — schmerzhafte Schwellung des rechten Kniegelenkes. 2 Wochen später waren alle genannten Störungen und der Ausfluss geschwunden; nur Parästhesien in der linken Fußsohle bestanden noch.

Der Autor nahm in diesem Falle eine Rückenmarksaffektion im Zusammenhange mit Gonorrhoe an, und Fournier sprach in der Diskussion zu dem Vortrage Peter's in der Société médicale des Hôpitaux de Paris am 8. November 1866 die Meinung aus, es handle sich wohl um Erkrankung der Ischiadici und zwar um eine »specifische« Erkrankung derselben in Folge eitriger Urethritis.

Ähnlich sind die Fälle von Hayem et Parmentier, den Gründern der Lehre von der gonorrhoischen Myelomeningitis 1888; seitdem diese Autoren für das Bestehen dieser Krankheit eintraten, wuchs die Litteratur über den Gegenstand bedeutend an.

Hayem et Parmentier »I. Beobachtung«.

Betrifft einen 26jährigen Kutscher, der 3 Wochen nach einer Tripperinfektion an einer Reihe von abwechselnden Erscheinungen zu leiden begann, die in der Folge durch 2 Jahre bestanden, ohne das Patient während dieser Zeit schmerzfreie Intervalle gehabt hätte. Es wurden allmählich fast alle Gelenke des Körpers von Entzündung befallen, die Wirbelgelenke, Hüft-, Knie- und Fußgelenke, die Schulter-, Ellbogen-, Hand- und Daumengelenke; ferner wurden die Bursae retrocalcaneae und die Sehnenscheiden über dem Handgelenk wiederholt ergriffen. Der Ausfluss verschlimmerte und besserte sich mehrmals. Zu gleicher Zeit mit den »rheumatischen« Affektionen traten — insbesondere in drei Epochen — nervöse Erscheinungen auf, ohne jemals vollkommen zu schwinden, und machten Remissionen und Exacerbationen entsprechend der Urethritis und dem »Rheumatismus« mit; es waren Schmerzen im Rücken und im Kreuze, um den Thorax und blitzartig in den Unterextremitäten, bedeutende Hauthyperästhesie, motorische Schwäche und lebhafte Steigerung der Sehnenreflexe. Allmählich gingen die 3 Reihen von Symptomen größtentheils zurück.

Die Autoren bezogen die Nervenerscheinungen in diesem Falle auf echt gonorrhoische Myelomeningitis, ebenso in der folgenden

»II. Beobachtung«.

Ein 29jähriger Mann, der vor 5 Jahren Syphilis acquirirt hatte und auch dagegen behandelt worden war, erkrankte an einer schweren Blennorrhoe; 14 Tage später setzten Schmerzen in den Beinen ein, besonders in dem Gebiete der Crurales, doppelseitiger Kniegelenkserguss, Entzündung der Fußwurzel- und Tibiotarsalgelenke, Schmerzen in der Ferse; dann traten an der einen Unterextremität blitzartige Schmerzen, hochgradige Steigerung der Sehnenreflexe, Parese und endlich bedeutende Muskelatrophie auf. 7½ Monate nach dem Beginn der Störungen wurde Patient gebessert entlassen. Eine antisyphilitische Behandlung hatte inzwischen keinen Erfolg gehabt.

Auch Spillmann und Haushalter fassten ihre Beobachtungen analog auf.

»I. Fall« von Spillmann und Haushalter.

Eine 26jährige Frau, die am Ende ihrer 4. Gravidität stand, wurde zu dieser Zeit gonorrhoisch inficirt, wie sich aus dem Umstande ergiebt, dass sie, als der Mann anfing ihr untreu zu werden, an eitrigem Ausfluss zu leiden begann. 3 Wochen später traten zunächst rasch vorübergehende Schmerzen in den großen Gelenken der Oberextremität und dann am folgenden Tage schmerzhafte Anschwellungen in den Knie- und Fußgelenken auf. Im direkten Anschluss erfolgte der Partus, aber es dauerten nun die heftigen Schmerzen in den Knie- und Fußgelenken weiter an; die linke Unterextremität wurde schwerer afficirt als die rechte, insbesondere war links ein beträchtlicher Erguss in das Kniegelenk, hochgradige Schmerzhaftigkeit bei den kleinsten Bewegungen und bei Druck auf die Muskulatur des Unterschenkels zu konstatiren. Sensibilitätsdefekte, Sphinkterenstörungen kamen nicht zum Vorschein, dagegen Sacraldecubitus und Ödem der Beine, Patellarreflexe erhalten. Diese Erscheinungen blieben nun durch mehrere Monate bestehen, besserten sich nur ganz allmählich, der Ernährungszustand der Frau litt beträchtlich, der eitrige Ausfluss dauerte lange an, in demselben ließen sich aus der großen Zahl der Bakterien die Gonokokken nicht mehr isoliren. Nach der Dauer von 2½ Monaten gingen die heftigen kontinuirlichen Schmerzen zurück, die Ödeme und Gelenkschwellungen nahmen ab, und es ließen sich hochgradige Muskelatrophien erkennen, die Haut war trocken und schuppte, das Geschwür über dem Sacrum überhäutete allmählich. In der Folgezeit nahmen Volumen und Beweglichkeit der Extremitäten wieder zu, doch blieb partielle Ankylose des linken Hüft- und Kniegelenkes zurück. Entlassung nach 7 Monaten.

Ganz ähnlich ist der »II. Fall«.

Eine 29jährige Frau, die vor einem Jahre abortirt hatte, erlitt im 7. Monate einer neuerlichen Schwangerschaft durch ihren an eitrigem Ausfluss erkrankten Mann eine blennorrhoische Infektion. 8 Tage nach dem Erscheinen von Ausfluss aus der Vagina empfand sie Schmerzen in den Waden, und 2 Tage später trat vollständige Unbeweglichkeit der Unterextremitäten zugleich mit einer schmerzhaften Anschwellung des linken und in geringerem Grade auch des rechten Kniegelenkes auf. Die Schmerzen in den Beinen waren spontane, heftige und steigerten sich noch enorm bei den kleinsten Bewegungen, auch Berührung der Haut und Druck auf die Muskulatur waren schmerzhaft. Nach erfolgter Geburt blieb der Zustand durch 1 Monat stationär, die Frau magerte stark ab und fieberte, der eitrige Ausfluss bestand fort; beide Kniegelenke zeigten periartikuläre Schwellung, die Schmerzen waren kontinuirlich, bei Bewegung nahmen sie an Heftigkeit zu, auch Parästhesien traten auf; Muskelatrophie stellte sich ein, das Unterhautzellgewebe wurde umfangreicher, die geröthete Haut trocken und schuppend. Die Sensibilität der Haut war normal, die Funktion der Sphinkteren blieb erhalten; es bildete sich ein kleiner Sacraldecubitus, der $3^1/_2$ Monate nach Beginn des Ausflusses heilte. Zugleich schwanden das Fieber und die spontanen Schmerzen, die Kniegelenke blieben aber dauernd fast vollständig ankylotisch, die Fuß- und Hüftgelenke waren überhaupt nicht ergriffen worden. Im Ubrigen schritt die Besserung allmählich weiter vor, die Muskulatur erhielt ihr normales Volumen, und die Frau erlangte die Gehfähigkeit wieder.

Endlich beschäftigte sich Eulenburg mit dem Thema und theilte folgende Beobachtung, die sich in ihrer Art den früheren anschließt, mit.

»Es handelt sich um einen 40jährigen Herrn mit gonorrhoischer Endokarditis. Eine Infektion hatte zuerst vor 10—12 Jahren, eine Reinfektion angeblich vor 2 Jahren stattgefunden; nach der letzten war zuerst Arthritis in Ellbogen- und Kniegelenken, Wirbelgelenken (3. und 4. D. W.) und Fußgelenken unter Temperatursteigerung über 39° eingetreten; das Gelenkleiden recidivirte im darauf folgenden Jahre. Zur Zeit dieses Recidives bestanden noch eine Urethritis anterior, Befund von Tripperfäden im Harn mit sehr zahlreichen Gonokokken, blasendes systolisches Geräusch an der Herzspitze. Die Patellarreflexe sollen damals vollständig gefehlt haben. Zu diesen Erscheinungen gesellten sich äusserst heftige Schmerzen im Rücken bis zu den Halswirbeln hinauf, stetig zunehmende Gehunfähigkeit und Erschwerung aller aktiven und passiven Rumpfbewegungen, ausgesprochene Gürtelgefühle im Niveau der unteren Rippen und schließlich eine schmerzhafte frische rechtsseitige Gonarthritis. Anscheinend im Anschlusse an letztere entwickelte sich eine bedeutende Volumsabnahme der Muskulatur des rechten Oberschenkels, besonders auf der Streckseite, ferner des Unterschenkels, besonders der Waden. Der Patellarreflex fehlte bei der Untersuchung rechts vollständig und war links kaum angedeutet. Der Kranke klagte über äusserst heftige lancinirende Schmerzen in den Unterextremitäten, sowie im Verlaufe der Harnröhre; es bestand Abschwächung der Blasen- und Mastdarmreflexe.« Unter geeigneter Behandlung erfolgte eine stetig fortschreitende Besserung und der Patient ist zur Zeit der letzten Konsultation. i. e. nicht ganz 3 Jahre nach der geschilderten ersten Untersuchung, längst völlig hergestellt.

Der Autor machte hier auf die Ähnlichkeit des Bildes mit Tabes aufmerksam. An Tabes erinnert auch der Fall von Cros.

41jähriger Arbeiter, keine Syphilis, kein Alkoholismus, seit 3 Jahren Gonorrhoe mit Epididymitis. Vor 2 Jahren traten Schmerzen in den Knieen und bald darauf Parästhesien in den Fußsohlen, besonders rechts auf, dazu eine zunehmende Schwäche in den Unterextremitäten und Abmagerung der Unterschenkel. Das Stehen wurde er-

schwert und Gehen nur unter Schwanken möglich. Romberg'sches Symptom nicht zu prüfen. Auch die Oberextremitäten paretisch. Herabsetzung der Sensibilität für alle Qualitäten an den Beinen. Pupillen erweitert und für Licht und Accommodation reaktionslos, Sehnervenatrophie, besonders rechts; Verlust der Patellarreflexe; keine Sphinkterenstörungen.

Cros diagnosticirte Polyneuritis oder Pseudotabes in Folge von Gonorrhoe.

In dieser Gruppe wurden also Beobachtungen mitgetheilt, in welchen bei Anwesenheit gonorrhoischer Polyarthritis auch nervöse Symptome auftraten, deren Lokalisation auf das centrale oder periphere Nervensystem nicht recht gelingt; hierher gehören noch 2 von Raynaud mitgetheilte Fälle (der eine davon mit Sektion, aber negativem makroskopischen Befund im Rückenmark) und zahlreiche andere Fälle, deren Aufzählung zu viel Raum in Anspruch nehmen würde. Zudem kehrte meist derselbe klinische Typus wie in den oben referirten Beobachtungen wieder.

Nun möchten wir vollzählig die Beobachtungen von sicherlich rein peripherer schwerer Neuritis an Individuen mit gonorrhoischen Gelenkentzündungen folgen lassen. Sie bilden heute erst eine kleine Gruppe. Jedesmal handelte es sich, wie man sehen wird, um akute, multiple, aber nicht generalisirte Neuritis.

Der zuerst bekannt gewordene Fall dürfte von Dercum (1888) stammen:

Ein 36jähriger Mann erkrankte 3 Wochen nach einer blennorrhagischen Infektion an einer schmerzhaften Anschwellung des rechten Ellbogengelenks, worauf nach einander fast alle großen Gelenke des Körpers befallen wurden. 4 Wochen nach dem Rückgang der Schwellung des Ellbogengelenks begann sich Muskelatrophie des rechten und bald auch des linken Oberarmes zu zeigen. Patient konnte zunächst auch wegen Schwäche der Beine nicht gehen, sondern erst nach Ablauf von etwa 3 Monaten. Die Schmerzen in den Oberextremitäten waren noch bis in die letzte Zeit vorhanden, aber, wie Dercum betont, nicht so heftig, um eine bis vor Kurzem bestehende fast vollkommene aktive Unbeweglichkeit zu erklären. Der Befund zur Zeit der Untersuchung, 7 Monate nach Beginn der Erkrankung, lautete: Muskelatrophie an allen 4 Extremitäten und in geringem Grade auch am Rücken, besonders hochgradig aber an den Schultern und Oberarmen, überhaupt in ziemlich symmetrischer Ausbreitung; fibrilläre Zuckungen an den betroffenen Muskeln, elektrische Erregbarkeit derselben normal. Im weiteren Verlaufe nahm die Besserung der Erscheinungen noch zu.

Dercum benannte seine Beobachtung als »Fall von Muskelatrophie, im Anschlusse an gonorrhoischen Rheumatismus«. In der Diskussion meinte Osler, dass es sich nicht unwahrscheinlich um neuritische und spinale Läsionen nach Gonorrhoe handle. Unseres Erachtens wäre die Diagnose von multipler gonorrhoischer Arthritis und Neuritis gerechtfertigt.

An der Klinik Landouzy's studirte Levy unter der Leitung des Chefs mehrere Fälle dieser Art:

»Beobachtung II.«

26jähriger Eisenbahnbeamter, inficirte sich mit Gonorrhoe und empfand nach mehreren Wochen plötzlich Nachts heftige Schmerzen in dem linken Oberschenkel, später auch in der Ferse und im Unterschenkel; nach längerem Bestande derselben besserten und verschlimmerten sich die Schmerzen wiederholt; Druck auf Nerven und Muskeln war stets mit Steigerung der Schmerzen verbunden. Nach 5 Monaten begann das Gehen wegen heftiger Schmerzhaftigkeit der Fersen unmöglich zu werden, woselbst auch umschriebene Hyperidrose auftrat. Bei der Aufnahme fanden sich nun bedeutende Atrophie der linken Unterextremität, besonders am Oberschenkel, Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskulatur und bedeutende Steigerung der Sehnenreflexe; nach wenigen Tagen zeigten sich an mehreren Fingern der rechten Hand Gelenkschwellungen (»doigt en radis« und wurden die Schultergelenke der Sitz von Schmerzen. Die objektive Sensibilität und die Sphinkteren blieben frei von Störung. Die elektrische Erregbarkeit der Muskulatur an dem linken Beine ergab stellenweise EaR.

»Beobachtung III.«

35jähriger Mann, im 14. Jahre Tuberkulose des rechten Kniegelenks, seither Atrophie der sonst gebrauchsfähigen Extremität. Seit dem 22. Jahre Gonorrhoe mit fast ununterbrochenem Ausfluss — also seit 13 Jahren! Zuletzt traten, und zwar 8 Tage nach einer neuerlichen Verschlimmerung des Leidens, Schmerzen in der Gegend der Schleimbeutel über dem Schulter- und Ellbogengelenke einer Oberextremität auf; 4 Monate später besserten sich dieselben, dagegen wurden nun die Fersen ergriffen, darauf ein Sternoklavikulargelenk, und endlich setzten lancinirende Schmerzen in beiden Unterextremitäten ein, besonders an den Ischiadicis in der Kniekehle; Druckempfindlichkeit der Schleimbeutel am Calcaneus und Talus; zunehmende Muskelatrophie an den Unterschenkeln, Kraft normal, Hyperästhesie der Haut, Steigerung der Sehnenreflexe. Hirnnerven und Sphinkteren frei. Gehen bis zuletzt sehr erschwert, die Ankylose des rechten Kniegelenks wurde eine vollkommene. Störungen der elektrischen Erregbarkeit, aber keine EaR.

Fall Pombrak (referirt nach Levy).

Ein 22jähriger Mann wurde eine Woche nach Beginn einer Blennorrhoe zugleich mit Urinretention von Schmerzen im linken Knie- und Tibiotarsalgelenke befallen. Ödem über den Sehnenscheiden an der Streckseite der Sprunggelenke. Trotz Behandlung des Ausflusses entwickelten sich Schwäche und Atrophie beider Unterschenkel zunehmend bis zur vollkommenen Paraplegie; die Patellarreflexe waren geschwunden, die oberflächliche Sensibilität erhalten; Druck in die Tiefe schmerzhaft. Außer Gelenkschmerzen traten lancinirende Schmerzen auf. Es entwickelten sich Kachexie und Sacraldecubitus und 3 Monate nach Beginn des Leidens trat Exitus ein; keine Autopsie. — Diagnose: gonorrhoische Polyneuritis.

Naunyn

theilte die Beobachtung an einem 17jährigen Mädchen mit, das vor 3 Monaten Gonorrhoe acquirirt hatte und einige Wochen nachher an Entzündung des linken Ellbogen- und linken Kniegelenks erkrankte; zugleich setzte ein sehr schmerzhaftes neuralgisches Leiden in der rechten Unterextremität ein, kontinuirliche sehr heftige Schmerzen, verbunden mit Überempfindlichkeit der Haut; zur Zeit der Untersuchung fand sich noch Schmerzhaftigkeit bei passiven Bewegungen des Gliedes und Atrophie desselben mit sehr beschränkter aktiver Beweglichkeit; der Nervus ischiadicus und cruralis waren auf Druck sehr empfindlich, Anästhesie fand sich nicht; es war ferner Steigerung der Patellarreflexe, Fußklonus zu finden, die elektrische Erregbarkeit der Muskeln durchwegs normal; der Befund am übrigen Nervensystem zeigte keine pathologische Veränderung.

Außerdem referirte Naunyn im Anhange dazu noch über einen zweiten Fall von gonorrhoischer Neuritis; er betraf einen jungen Mann mit Tripper, in dessen Verlauf sich Arthritis, Endokarditis, neuralgische Schmerzen im Ischiadicus und Cruralis, besonders an der rechten Unterextremität einstellten und später lähmungsartige Schwäche und Muskelatrophie, Steigerung der Patellarreflexe und wiederum keine Störung der elektrischen Erregbarkeit und Hautsensibilität.

Sehr wichtig ist der besonders detaillirt beschriebene Fall von Bloch. Ein akut blennorrhogisch erkrankter junger Mann, der 9 Tage nach einem Coitus Ausfluss bemerkte, begann weitere 8 Tage später an Schmerzen und Schwäche in den Unterextremitäten zu leiden, Erscheinungen, die sich in der Folge stets gleichzeitig mit der Verschlimmerung des Genitalleidens schubweise unter Fieber und anderen Symptomen einer Infektionskrankheit wiederholten; bald zeigte sich Entzündung der beiden Kniegelenke und des rechten Hüftgelenkes, sowie die Erscheinungen einer typischen Neuritis des N. cruralis und ischiadicus an beiden Unterextremitäten, bestehend in kontinuirlichen Schmerzen mit Exacerbationen, Parästhesien, Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme und Muskulatur, Hyperalgesie der Haut, Spasmen und Tremor, atrophischer Lähmung mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit vom Nerven und Muskel aus. (Bloch zieht abgesehen von anderen Gründen, schon aus dem Umstande, dass die nervösen Störungen an beiden Unterextremitäten denselben Charakter und dieselbe Lokalisation hatten, während die Gelenkerkrankungen an beiden Unterextremitäten ungleichartig waren, den Schluss, dass die nervösen Störungen nicht arthrogen gewesen seien.) Im weiteren Verlaufe schwanden die Erscheinungen an der linken Unterextremität, an welcher sie später als auf der rechten Unterextremität aufgetreten waren, sehr bald; die Schwellung des rechten Kniegelenkes dagegen ging nur sehr langsam zurück. (Darin ist der für Gonorrhoe charakteristische Übergang einer akut entstandenen Gelenkentzündung, auf welche noch an anderer Stelle eine rasch vorübergehende nachfolgt, in den subakuten Zustand zu bemerken.) Im rechten Knie- und rechten Hüftgelenk entwickelten sich partielle Ankylosen und im proximalen Drittel des rechten Oberschenkels beträchtliche Muskelatrophie. Nach viermonatlichem Bestande heilten Gonorrhoe und gonorrhoische Allgemeinerkrankung aus.

Nun theilen wir in extenso eine persönliche Beobachtung aus dem Kaiser Franz Joseph-Ambulatorium, Abtheilung des Herrn Docenten Hermann Schlesinger mit, dessen freundlicher Anregung hiermit Folge geleistet wird. Der Fall ist in vielen Stücken den Fällen Dercum's und Bloch's ähnlich.

Frau C. Sch., 26 Jahre alt, suchte zum ersten Male am 1. Februar 1900 das oben genannte Ambulatorium auf und machte die folgenden Angaben:

Patientin stammt aus gesunder Familie, war selbst bisher stets gesund und hatte vor ihrer Verehelichung keinen geschlechtlichen Verkehr gepflogen. Am 24. August 1899 vermählte sie sich mit einem Agenten, der, wie sich bald herausstellte, leichtsinnig lebte und an eitrigem Ausfluss aus der Harnröhre litt. Diese Angabe wird auch durch die vom Manne zu jener Zeit verwendeten Recepte bestätigt, welche die Frau auffand und uns zur Einsicht übergab. Patientin merkte damals allerdings keinen Fluor, meint aber selbst, dass sie darauf nicht genügend geachtet habe. Sie erkrankte am 5. Sept. 1899 an Fieber, verbunden mit bedeutender Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen und Ziehen in allen Gliedern. Sehr bald zeigte sich eine schmerzhafte Schwellung auf dem Rücken des linken Fußes. Nach 1—2 wöchigem Bestande schwand diese

Entzündung wieder und es stellte sich nun unter weiterem Ansteigen der Temperatur eine mit großen Schmerzen verbundene Schwellung der linken Oberextremität und nach einigen weiteren Tagen auch der rechten Oberextremität ein. Nach kurzer Zeit konnte die Frau mit den Armen keine Bewegungen mehr ausführen. Die beiden Arme waren nach ihren Angaben durch einige Wochen ganz gelähmt, und zwar nicht etwa bloß in Folge der heftigen, sich bei passiven Bewegungen noch steigernden Schmerzen. Durch 6 Wochen war die Frau, zum Theil unter bedeutender Störung des Allgemeinbefindens, bettlägerig. Der rechte Arm wurde aber schon 4 Wochen nach Beginn des Allgemeinleidens wieder normal. Über einige Punkte weiß Patientin nichts Sicheres anzugeben, nämlich ob jeder der Arme gleich in seiner ganzen Ausdehnung anschwoll, oder etwa zuerst nur die Schulter- und die Ellbogengelenksgegend. Sie erinnert sich aber daran, dass beide Arme auch Schwellung und Röthung der Haut mit Temperaturerhöhung gezeigt haben, und ferner, dass spontan und auch bei den kleinsten Bewegungen, sowie bei Druck und sogar einfachen Berührungen ungemein heftige Schmerzen aufgetreten seien. Die Volumszunahme soll an der linken Oberextremität einen höheren Grad erreicht haben, als an der rechten, die Schmerzen sollen umgekehrt rechts viel heftiger gewesen sein als links. Der behandelnde Arzt scheint die Diagnose auf akuten Gelenkrheumatismus gestellt zu haben, er versicherte der Frau, dass das Herz während der Dauer der schweren Erscheinungen unversehrt geblieben sei, und behandelte sie von Beginn an mit mittleren Dosen von salicylsaurem Natron. Trotzdem machte, wie wir gehört haben, die Krankheit im Laufe mehrerer Wochen Fortschritte und es blieb eine Affektion der linken Oberextremität zurück. Als Patientin in der 4. Krankheitswoche stand, wurde ihr, um die schmerzhaften Bewegungen zu verhindern, am linken Arme ein Blaubindenverband angelegt, der jedoch schon nach 8 Tagen wieder abgenommen werden musste, da er durch Druck unerträgliche Schmerzen verursachte. In der Folge nahmen nun die kontinuirlichen, sich auch anfallsweise spontan und bei Bewegungen steigernden Schmerzen des linken Armes ganz allmählich ab und es kehrte auch ein gewisser Grad von Gebrauchsfähigkeit des linken Armes wieder. Seit Januar 1900 blieben die menstruellen Blutungen aus und Patientin weiß sich seitdem gravid.

Die Untersuchung im Februar 1900 ergiebt an der wohlgenährten, untermittelgroßen Frau das Bestehen von Gravidität, eitriger Entzündung der Vagina und Harnröhre (die Strichpräparate des Eiters enthielten anscheinend keine Gonokokken mehr, und Blasenkatarrh; im getrübten Harn kein Eiweiß. Befund der inneren Organe normal. Wenn wir zunächst von der linken Oberextremität absehen, ergiebt die Untersuchung des übrigen Nervensystems nur vereinzelte unbedeutende Störungen, der Ernährungszustand und das Aussehen des rechten Armes und der beiden Unterextremitäten sind normal. Das Benehmen der Frau zeigt außer einer besonders leichten psychischen Erregbarkeit nichts Auffallendes. Die Pupillen und Hirnnerven erweisen sich als intakt, jedoch lässt sich Neigung zu Hyperämie des Gesichts und zu vermehrtem Schwitzen im Gesichte, in den Achselhöhlen, an den Hohlhänden und zwischen den Schenkeln konstatiren. (Diese Erscheinungen sollen vor der Erkrankung nicht bestanden haben). Patientin klagt über ziehende Schmerzen an der Vorderseite der beiden Oberarme, links sogar bis zur Mitte des Vorderarmes, und über Hitze- und Kälteempfindungen in der linken Oberextremität. Die Störungen sind zu verschiedener Zeit von wechselnder Stärke, setzen aber nie ganz aus. Symptome ausgesprochener Hysterie fehlen. Gang normal. Patellarreflexe auf beiden Seiten gesteigert, ebenso Achillessehnenreflexe, ferner Vorderarm-Periostreflexe, Triceps- und Biceps-Sehnenreflex rechts; Triceps- und Biceps-Sehnenreflex links dagegen fehlend. Blasen- und Mastdarmstörungen bestehen nicht. Die linke Oberextremität nimmt eine nahezu konstante Stellung ein, sie ist im Schulter- und Ellbogengelenk kaum beweglich. Wenn Patientin steht, hält sie den Arm dem Körper dicht angelegt, der Vorderarm ist dabei

wie die Messung ergiebt, zu einem Winkel von 165° gebeugt und pronirt, das Handgelenk und die Fingergelenke werden meist leicht gebeugt gehalten. Die linke Schulter und die linke Oberextremität sind im Ganzen voluminöser, als auf der anderen Seite, nur der distale Theil des Vorderarmes und die Hand haben annähernd normales Volumen. Die Schwellung ist in der Ellbogengelenksgegend am bedeutendsten (Circumferenz an dieser Stelle um 4 cm größer als rechts) und verjüngt sich nach beiden Seiten hin spindelförmig; durch diese Deformität sind die sonst durch Muskelvorsprünge bedingten normalen Kontouren verwischt. Durch Palpation erkennt man, dass die Schwellung oberhalb des Olecranum auf derber Infiltration in der Tiefe und die Schwellung des Oberarmes auf einer sehr bedeutenden Verdickung des Unterhautzellgewebes beruht (es besteht aber kein den Fingerdruck zurückhaltendes Ödem), während die Muskulatur darunter stark atrophisch ist. Die Haut der ganzen Extremität zeigt eine andere Farbe, als die der rechten, sie erscheint cyanotisch marmorirt und fühlt sich kühler an; auch die Hand zeigt die normalen Furchen und Falten nur schlecht ausgeprägt, doch ist diese Störung in geringem Maße auch an der rechten Hand zu bemerken, und beide Hohlhände sind abnorm geröthet und feucht; die Nägel der linken Hand sind auffallend rissig und stärker gerieft, als an der rechten Hand. Bedeutende Muskelatrophie besteht an den Mm. supraspinatus, cucullaris, deltoideus, triceps und biceps und brachialis internus; geringere Abmagerung an der ulnaren Gruppe der Vorderarmmuskeln, noch geringere Atrophie an der radialen Gruppe, ferner Andeutung derselben am M. latissimus dorsi und pectoralis major. Die passiven und aktiven Bewegungen sind im Schulter- und Ellbogengelenke bedeutend eingeschränkt, wobei die passive Exkursionsfähigkeit nur wenig die aktive übertrifft. Das Schulterblatt ist gut beweglich, der Oberarm kann aber im Schultergelenke fast gar nicht abducirt werden; besser sind kleine Pendelbewegungen des Oberarmes ausführbar, Ein- und Auswärtsrollung gut. Das Ellbogengelenk kann aus seiner gewöhnlich eingehaltenen Stellung in ca. 165 cm Beugung nur um etwa 30° passiv flektirt werden, was bei Erschlaffung aller Muskeln ohne Widerstand möglich ist; stärkere Flexion — bis zum rechten Winkel — gelingt nicht, es macht sich vielmehr beim Versuche, aus der Stellung von 165° schnell zu flektiren, bei ca. 135° ein plötzlicher, kräftiger, elastischer Widerstand fühlbar. Hierbei kann man konstatiren, dass der verkürzte Triceps, resp. das Schwielengewebe an seiner Insertion den Widerstand erzeugt. Zugleich empfindet die Frau einen heftigen Schmerz in der Gegend des Olecranum. So oft auch dieser Versuch unternommen wird, er fällt immer gleich aus. Es liegt nicht etwa reflektorische Anspannung der Muskulatur zu Grunde. Überhaupt sind forcirte Bewegungen im Ellbogen- und Schultergelenke mit großen Schmerzen verbunden, und dabei lässt sich hör- und fühlbares Knarren und wohl durch Zerreißen von Strängen bewirktes Knacken konstatiren; Pronation und Supination sind aktiv und passiv gut ausführbar, ebenso die Bewegungen im Handgelenke und in den Fingergelenken, jedoch entschieden schwächer, als auf der anderen Seite, insbesondere ist die Kraft des Händedruckes links gering. Umschriebene Verhärtung von ganzen Muskeln oder derbere Knoten in denselben sind nicht nachzuweisen, ferner auch nicht fibrilläre Zuckungen oder von den genannten Ankylosen unabhängige Spasmen; dagegen fällt eine durch kleine Spontanbewegungen bedingte Unruhe der linken Hand auf.

Der Plexus brachialis in der linken Schlüsselbeingrube und die infiltrirte Region um den Nervus ulnaris hinter dem Epicondylus internus humeri sind auf Druck schmerzhaft, nicht aber die anderen Nervenstämme, eben so wenig die Muskulatur.

Die Sensibilität der Haut ist für alle Qualitäten normal, es findet sich weder Über- noch Unterempfindlichkeit; das Vermögen der Lokalisation und die Empfindung für Lage und passive Bewegungen der Glieder sind nicht gestört. Störungen der elektrischen Erregbarkeit bestehen im Sinne einer einfachen Herabsetzung für galvanische und faradische Ströme vom Nerv und Muskel aus in der ganzen Schulter-

und Oberarmmuskulatur, besonders am Deltoideus, Biceps und Triceps; träge Zuckung lässt sich ferner an einigen Abschnitten des Cucullaris und Deltoideus erkennen.

Die Photographie des Schulter- und Ellbogenskelettes mittels Röntgenstrahlen zeigt keine pathologischen Veränderungen. Die Weichtheile in der Gegend der Insertion des Triceps am Olecranum erscheinen aber bedeutend verdickt.

Im weiteren **Verlaufe** werden mit einer in aktiven und passiven Bewegungen, warmen Bädern, Massage und Galvanisation bestehenden Behandlung eine bedeutende Zunahme der passiven und aktiven Beweglichkeit und der Kraft in der linken Oberextremität erzielt und ein Seltener- und Geringerwerden der Schmerzen und Parästhesien durch Gebrauch von Natrium salicylicum, Antipyrin und dergl. beobachtet. Die Volumsvergrößerung der Schulter und des proximalen Theiles des Oberarmes schlug in eine bedeutende Volumsabnahme um, die derbe Schwellung in der Gegend der Tricepsinsertion an das Olecranum ging fast ganz zurück.

Am 25. Mai 1900 wurde die Kranke im Wiener medicinischen Club demonstrirt (Wiener medicin. Presse, p. 1116). Auch nachher bis Juli 1900 nahm die Besserung noch zu. Die atrophirten M. deltoideus, triceps und biceps gewannen wieder ein größeres Volumen. Eine neuerliche photographische Röntgenuntersuchung Mitte Juli 1900 ergab, dass die Contouren der Knochen des linken Ellbogengelenkes in so fern nicht mehr normal waren, als sich an der Tuberositas olecrani ein neuer zarter periostaler Knochenüberzug, bezw. eine Verknöcherung der Sehneninsertion gebildet hatte; die überknorpelten Gelenkflächen waren anscheinend ziemlich glatt geblieben.

Die Frau gebar am 1. September. Einige Tage vorher war das Fruchtwasser abgegangen, und es kam das ausgetragene Kind todt zur Welt. Das Puerperium war fieberfrei. Während der dem Partus vorangegangenen Wochen war die Schwellung beider Hände besonders hochgradig gewesen. Sofort nach der Geburt konnte die linke Oberextremität fast gar nicht bewegt werden; doch kehrte allmählich das vor dem Partus vorhanden gewesene Maß der aktiven Beweglichkeit zurück und erhöhte sich sogar in der Folge. Ende Oktober lag Patientin mit Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend und Fieber zu Bett. (Der Arzt diagnosticirte Blinddarmentzündung. Vielleicht lag ein gonorrhoischer Process im Beckenzellgewebe zu Grunde!)

Mitte November 1900 hatte sich die Beweglichkeit im Schultergelenk unter gymnastischer Behandlung noch weiter gebessert, jedoch nicht im Ellbogengelenk. Die Gegend des letzteren zeigte noch keine normalen Kontouren, forcirte Beugung erzeugte Schmerz. Spontane Schmerzen im Arme kamen nicht mehr vor; beide Hände, besonders die linke, waren leicht gedunsen und an der Innenseite sehr feucht. Es wurde Vaginitis granulosa konstatirt.

Der Fall betrifft also eine junge Frau, die 11 Tage nach der Vermählung mit einem Gonorrhoiker Erscheinungen von akuter Allgemeininfektion zeigte, Fieber, Mattigkeit, Ziehen in den Gliedern und bald als Lokalsymptome heftige Schmerzen und Schwellungen im Gebiete der unteren und besonders oberen Extremitäten, welche letzteren durch einige Zeit vollkommen gelähmt waren, worauf sich die meisten Erscheinungen im Laufe weniger Wochen zurückbildeten, während an der linken Oberextremität dauernd Veränderungen zurückblieben. Zur Zeit der ersten Untersuchung, 5 Monate nach Beginn der Erkrankung, bestanden noch eitrige Vaginitis und Fluor, ferner an der linken Oberextremität ab und zu auftretende Schmerzen an der Vorderseite des Schultergelenks und zuweilen bis zum oberen Drittel des Vorderarmes; Kälte- und Wärme-

parästhesien, erhebliche Beschränkungen der aktiven und passiven Beweglichkeit der Extremität im Schulter- und Ellbogengelenk, auch geringe Herabsetzung der Kraft des Händedrucks (bei Freibleiben des Handgelenks, der Pronation und Supination und der Fingerbewegungen); ferner hochgradige, zum Theil mit EaR. verbundene Muskelatrophie der Mm. deltoideus, triceps und biceps, weniger des supra- und infraspinatus, der Vorderarmmuskeln und in geringem Grade der kleinen Handmuskeln, des Pectoralis major und latissimus dorsi; Zunahme des Panniculus am Oberarm, in der Gegend des Ellbogengelenks und am Vorderarme, geringe Schwellung des Handrückens, Druckschmerzhaftigkeit des Plexus brachialis und Nervus ulnaris hinter dem inneren Epicondylus, derbe Infiltration der Gegend des Ansatzes des Triceps an das Olecranum, Krepitation im Schultergelenk, ferner Kälte und Marmorirung der Haut des ganzen Armes, starke Röthung und Hyperidrose der Hohlhand, Veränderungen der Nägel. Der Tricepssehnenreflex war nicht auslösbar, die Hautsensibilität in keiner Weise verändert.

Von Erscheinungen am übrigen Körper waren nur vorhanden: Schmerzen und Parästhesien obiger Art in geringerem Grade auch an der rechten Oberextremität, an welcher jedoch keine Muskelatrophien bestanden. Ferner waren an beiden Vorderarmen Steigerung der Sehnen- und Periostreflexe und an beiden Händen vasomotorisch-trophische Störungen der Haut zu konstatiren. Doppelseitige Steigerung des Patellarreflexes und Fußklonus. Die Blasen- und Mastdarmfunktionen normal; an den Pupillen, Hirnnerven und an dem geistigen Zustande kein pathologischer Befund. Seit der Erkrankung bestand allgemeine Neigung zu Hyperämien und Schweißen. Im Verlaufe einer mehrmonatlichen Beobachtung ließen die Veränderungen eine allmählich fortschreitende, partielle Rückbildung erkennen. Nur der Partus erzeugte eine vorübergehende Verschlimmerung.

Die Diagnose ist in diesem Falle mit Sicherheit zu stellen, es handelte sich um ursprünglich akute, gonorrhoische Allgemeininfektion mit typischen Erscheinungen, so dass an der echt gonorrhoischen Natur derselben absolut kein Zweifel bestehen kann. Denn der Process setzte 11 Tage nach der Tripperinfektion akut unter Fieber mit einer rasch verlaufenden Metastase in der Gegend des linken Sprunggelenks ein — es scheint daselbst eher Tendovaginitis oder Bursitis, als Arthritis bestanden zu haben — und erst nach vollständigem Schwinden dieses ersten Herdes entwickelten sich an der rechten und dann auch bald an der linken Oberextremität Gelenk-, Schleimbeutel- und Nervenentzündungen mit einander kombinirt. Zudem ist an unserer Beobachtung der Umstand für die genannte Infektion charakteristisch, dass an einer Extremität dauernd Residuen des Processes zurückblieben. Auch für sich allein betrachtet sind die Rück-

stände der Entzündung für die blennorrhagische Affektion fast typisch: nämlich eine chronisch gewordene Entzündung des Schulter- und Ellbogengelenks, ferner der an der Streckseite des letzteren in der Tiefe gelegenen Schleimbeutel[1]) (daher wohl anfangs die schmerzhafte, derbe Infiltration oberhalb des Olecranum und später die Schwiele daselbst mit andauernder Verkürzung des Triceps und entsprechender Einschränkung der Beugung des Ellbogengelenks) und trophische Störungen in Form von ausgebreiteten einfachen, zum Theil aber degenerativen Muskelatrophien an der ganzen Extremität namentlich einiger Strecker: Deltoideus und Triceps, Volumszunahme des Unterhautzellgewebes und vasomotorische Störungen. Auch die persistirenden sensiblen Reizerscheinungen sollen noch hervorgehoben werden.

Dieser Fall schließt sich, wie man sieht, eng an die vorher angeführten Beobachtungen von Kombination gonorrhoisch-metastatischer Arthritis (Bursitis etc.) und schwerer Neuritis an — insbesondere was die Zeit des Auftretens und den ganzen Verlauf der Erscheinungen betrifft; er unterscheidet sich aber durch das Betroffensein der oberen Extremitäten, während in den citirten Fällen stets die unteren Extremitäten von Gelenk- und Nervenentzündungen befallen wurden.

Bei dieser ganzen Gruppe von Krankheitsfällen sehen wir die Muskelatrophie als Ausgang von akuter schwerer Neuritis auftreten, welch' letztere sich schon durch anfängliche heftige Schmerzen und Lähmungen zu erkennen gab; hierin besteht also ein Gegensatz zu den gewöhnlichen Fällen, wo sekundär nach anscheinend zuerst unkomplicirten Gelenkentzündungen, ohne akute neuritische Symptome, »reflektorisch« trophische Störungen, namentlich an den Muskeln auftreten.

Ganz analog der akuten gonorrhoischen Neuritis ist die **akute gonorrhoische Myositis.** Ihre Besprechung reiht sich naturgemäß hier an, und unsere obige Beobachtung ist auch erst nach einem Blicke auf die Lehre von dem Muskelentzündungen recht zu würdigen. Die klinischen Erscheinungen von akuter nicht eitriger Myositis und Neuritis — verschiedener Provenienz — haben nämlich vieles miteinander gemeinsam. Dies ist z. B. aus der folgenden Charakterisirung, die Lorenz in Nothnagel's Handbuch giebt, ersichtlich. Bei der nicht eitrigen Myositis besteht: 1) zu Beginn Fieber und 2) Anschwellung des Muskels, die jedoch wegen frühzeitiger Schwellung der Haut über dem Muskel erst nach einigen Tagen durchgefühlt werden kann, und zwar hat man den Eindruck, als ob der Muskel kontrahirt wäre, wobei er zuweilen so hart wie Holz ist (wie sich Velpeau ausdrückte); er ist entweder in seiner

1) Hier giebt es eine Bursa intratendinea und subtendinea olecrani.

ganzen Ausdehnung angeschwollen, also von typischer Form, oder es bildet sich nur ein Knoten im Muskel; die Abgrenzung des entzündlichen Herdes gegen die Umgebung ist im Allgemeinen leicht; die Haut ist in diesem Frühstadium meist geröthet, angeschwollen (entzündliches dem Fingerdruck nicht weichendes Ödem), glänzend, gespannt und heiß. 3) Es bestehen spontane mäßig heftige Schmerzen, meist nur als Gefühl von Spannung oder Ermüdung, während bei Bewegungen des Gliedes oder Druck bedeutende Schmerzen erzeugt werden. Dadurch ist 4) Einschränkung der Bewegungen gegeben, die bis zur vollkommenen Ankylose gehen kann, wobei auch die bekannte »Furchtkontraktur« mitspielt.

Derartige Myositiden wurden nun bei Gonorrhoe wiederholt beobachtet und zwar fast stets im Anschluss an Gelenkerkrankungen und oft mit Nachschüben des Trippers recidivirend. Aus einer Übersicht über die Litteratur, wie sie sich zum Theil bei Lorenz findet, ergiebt sich, dass die Affektion bisher nur selten die Aufmerksamkeit der Beobachter erregte; außer Lorenz' eigenen Beobachtungen sind Fälle von Leube, Treves, Philipps, Löbker, Schultzen, Nürnberger und Eichhorst bekannt geworden. Es ist aus zahlreichen Gründen, für deren Auseinandersetzung hier der Raum mangelt, auch die Beobachtung Risse's höchst wahrscheinlich gonorrhoischer Natur, obwohl sie von Risse und später auch von Anderen als Beispiel einer Kombination von Polymyositis mit echtem akuten Gelenkrheumatismus aufgeführt wurde.

Bei dem Umstande, dass gonorrhoische Myositiden besonders in der Nähe von entzündeten Gelenken auftreten, und dass ferner bei Gonorrhoe Knie- und Sprunggelenkaffektionen am häufigsten sind, erscheint es nicht auffallend, dass ganz besonders oft Entzündungen der Wadenmuskulatur beobachtet wurden. So war auch z. B. im 1. Falle Lorenz' Entzündung des Kniegelenks und des Gastrocnemius an einer Unterextremität vereinigt. Wenn dagegen das Schultergelenk entzündlich erkrankt ist, wird auch die Schultergelenksmuskulatur von gonorrhoischer Myositis befallen. So bestand im Falle Schultzen's neben Omarthritis Entzündung des Deltoideus und Biceps.

Im 2. Falle Lorenz' handelte es sich um einen 21 jährigen Mann, der seit 4 Wochen an gonorrhoischer Urethritis und seit 3 Wochen an Gelenk- und Muskelentzündung einer Oberextremität litt. Zu Beginn war der Oberarm und zwei Drittel des Vorderarmes in toto geschwollen, die Haut hellroth mit einem Stich ins Bläuliche und heißer anzufühlen, es konnte dann eine umschriebene Verhärtung des Musculus biceps palpirt werden, die Nerven waren im Sulcus bicipitalis druckschmerzhaft, und das Schultergelenk war erkrankt.

Wenn man diese Beobachtung ins Auge fasst, drängt sich die Frage auf, ob nicht neben Arthritis und Myositis auch Neuritis bestanden habe. Bei der großen Ähnlichkeit der Symptome, wie sie sich aus einem Vergleiche der oben von Remak für Neuritis und von Lorenz für Myositis gegebenen Charakteristik ergiebt, ist es leicht erklärlich, dass die Diagnose zwischen beiden Affektionen oft schwer zu stellen ist, resp. dass man oft eine Vereinigung beider annehmen kann.

Im Frühstadium kann z. B. die Anschwellung, die große Schmerzhaftigkeit bei Berührungen und Bewegungen und die Parese einer Extremität auf jeder der beiden Erkrankungen beruhen. Eine beträchtliche Anschwellung des Gliedes dürfte mehr für Muskelentzündung sprechen. Im weiteren Verlaufe ist die umschriebene vollständige oder partielle Schwellung eines Muskels oder einer Muskelgruppe für Myositis charakteristisch, völlige motorische Lähmung und Druckempfindlichkeit eines verdickten Nervenstammes dagegen für Neuritis. Ferner sind die Endstadien und Residuen beider Processe einander ähnlich und zwar um so schwieriger von einander zu unterscheiden, da in den uns interessirenden Fällen zugleich Gelenkerkrankungen mit ihren vielfältigen Folgeerscheinungen an Nerven, Muskeln und Haut bestehen. Druckempfindlichkeit der Nerven in der Nähe des entzündeten Gelenks, Muskelatrophien, Ankylosen und trophische Störungen der Haut sind am Ausgang einer jeden der drei Affektionen zu beobachten.

Entsprechend der Schwierigkeit der Differentialdiagnose wurden denn auch gewiss viele in unser Kapitel gehörige Fälle nicht richtig erkannt und sind daher zum Theil für die Nachwelt verloren gegangen; zum Theil aber wurden solche gonorrhoische Myositiden unter dem nicht präjudicirenden Titel von »Armentzündung« oder »Muskelatrophie« mitgetheilt.

Treves besprach in der Londoner Clinical society am 10. December 1886 »einen Fall von Armentzündung« an einem 22jährigen Kutscher, der vorher gonorrhoisch inficirt, auf einer Fahrt eine bedeutende Kälteeinwirkung und Durchnässung erfahren hatte; es zeigte sich bei der Untersuchung Steifigkeit des Körpers, Übelbefinden, Schwäche mit krampfartigen Schmerzen im linken Arme; ähnliche Schmerzen mit Schwellung und Druckempfindlichkeit traten in den Waden auf. Die Erscheinungen in den Unterextremitäten schwanden bald, aber die Schwellung der Oberextremität nahm unter Fieber zu, besonders waren Deltoideus und Biceps angeschwollen. Nach 3 wöchiger Behandlung trat Heilung ein, ohne dass es zu Vereiterung gekommen wäre.

In der Diskussion zu obigem Falle machte erst Philipps darauf aufmerksam, dass der Myositis Gonorrhoe zu Grunde liege, und theilte noch zwei Fälle mit, wo er das Auftreten von Rigidität und Induration beider Arme bei Gonorrhoe an jungen Individuen beobachtet hatte.

Wenn wir die angeführten Beobachtungen von nicht generalisirter schwerer Neuritis — mit oder ohne spinale Symptome — und Myositis in Kombination mit akuter gonorrhoischer Polyarthritis überblicken, was im Zusammenhange geschehen kann, ergeben sich bezüglich derselben eine Reihe von Fragen über die Beziehungen erstens der Entzündung des Muskel- und Nervensystems zu der Entzündung der Gelenke sammt Umgebung und zweitens zu dem Grundleiden, nämlich der blennorrhagischen Erkrankung der Genitalschleimhaut.

Was den ersten Punkt betrifft, lässt sich zunächst ein Parallelismus in zeitlicher Hinsicht bemerken; die Erscheinungen von Myositis und Neuritis setzen meist zugleich oder etwas später ein, als die Arthritiden; und Parallelismus besteht auch in örtlicher Beziehung, denn es werden meist die Nerven und Muskeln in der Nähe von entzündeten Gelenken und Schleimbeuteln befallen. Zumeist wird die Kombination an den Unterextremitäten beobachtet; die Fälle, wo zugleich myelomeningitische Symptome bestehen, zeigen sogar regelmäßig eine Affektion der unteren Rumpfhälfte und der unteren Extremitäten.

In Berücksichtigung der mitgetheilten Erfahrungen können wir uns wohl häufig ein Urtheil über die Art der Beziehungen der Affektionen zu einander bilden; zuweilen dürften die Entzündungen im Nerven- und Muskelsystem mit den Arthritiden gleichwerthige Manifestationen der gonorrhoischen Erkrankung darstellen, meist aber erst in Folge Bestehens der Gelenksentzündungen auftreten. Im letzteren Falle mag die Abhängigkeit durch verschiedene Vorgänge gedacht werden, wie sie oben für die arthrogenen Muskelatrophien überhaupt angeführt wurden.

Wichtiger, aber noch schwieriger zu behandeln ist der zweite Punkt, den wir oben genannt haben, nämlich die Frage nach den Beziehungen der Entzündung des Muskel- und Nervensystems zur Gonorrhoe.

Dürfen die Meningomyelitis, Neuritis und Myositis als gonorrhoische Erkrankungen aufgefasst werden? Mit der Bezeichnung »gonorrhoisch« darf man jene Affektionen nur dann versehen, wenn es gelingt, mit Wahrscheinlichkeit oder Sicherheit zu zeigen, dass sie durch den Gonococcus selbst oder seine Stoffwechselprodukte erzeugt seien. Dazu würde also nicht etwa der Umstand genügen, dass ein Zusammenhang mit dem Grundleiden überhaupt anzunehmen sei. Die gonorrhoische Urethritis hat nämlich schon in dem Falle für die Nervenaffektion eine ätiologische Bedeutung, wenn sie zur Entstehung der letzteren beiträgt. Die Schleimhauterkrankung kann zu Mischinfektion Veranlassung geben, und die pathogenen Mikroorganismen, die so in das Gewebe der Urethra eingewandert sind, können sich im Körper durch den Blutkreislauf verbreiten und das Bild einer fieberhaften Allgemeinerkrankung mit Metastasen hervorrufen. Rindfleisch fand auf Grund von bakteriologischen Untersuchungen des Blutes in vielen Fällen von Allgemeininfektion nach Gonorrhoe, dass thatsächlich außer Gonokokken auch noch andere Bakterien im Blute des inficirten Körpers — allein oder zugleich mit den ersteren — cirkuliren können, sowohl verschiedene Bakterien aus der erkrankten Urethralschleimhaut, als auch solche aus weit abliegenden Regionen des Körpers. Diese letzteren können sich dort, wie man annimmt, um so leichter ansiedeln und Entzündungen der Gelenke und anderer Organe erzeugen, als nun der Boden ihrer Ansiedlung durch Gonokokkentoxine minder widerstandsfähig geworden ist.

Ausschlaggebend für die Beantwortung der Frage nach der gonorrhoischen Natur des Leidens im positiven Sinne wäre also der bakteriologische Nachweis von Gonokokken im Sekret der Genitalschleimhaut, im Blute und in den Metastasen. Doch sind Anhaltspunkte für die Entscheidung der Frage selbst in den Fällen zu finden, wo eine bakteriologische Untersuchung überhaupt kein Ergebnis liefert, oder gar nicht ausführbar ist; wenn das Individuum in einem allzuspäten Stadium der Erkrankung zur Beobachtung kommt, ist von einer derartigen mikroskopischen Nachforschung kein Resultat mehr zu erwarten. Dann muss man sich darauf beschränken, einen Wahrscheinlichkeitsschluss auf die Natur der akuten Allgemeinerkrankung aus den Charakteren des klinischen Bildes zu ziehen. Dies war in allen bisher beobachteten Fällen nothwendig, denn es wurde zwar wiederholt der bakteriologische Nachweis von Gonokokken oder anderen Mikroorganismen in entzündeten Gelenken, bisher aber niemals im erkrankten Nerven- oder Muskelsystem bei Blennorrhoe erbracht.

In den angeführten Beobachtungen traten nun großentheils Erscheinungen von Nerven- und Muskelentzündung nicht nur im Verlaufe von Gonorrhoe bei früher meist gesund gewesenen jungen Leuten auf, sondern zeigten auch zugleich mit dem Genitalleiden Remissionen und Exacerbationen; ferner ist die Begleitung von Schleimbeutel-Gelenkentzündungen, namentlich an den Knie- und Sprunggelenken, an den Fersen, an den Schulter- und Ellbogengelenken, von großer Bedeutung für die Auffassung des Falles, insbesondere, wenn das ganze typische Bild der akuten gonorrhoischen Allgemeininfektion, wie wir es Eingangs besprochen haben, auftritt.

In ätiologischer Beziehung ist die Betrachtung des auf Herrn Docenten H. Schlesinger's Anregung von Kraus mitgetheilten Falles aus der III. medicinischen Klinik in Wien (Professor v. Schrötter) aus dem Jahre 1897 sehr interessant; wir möchten daher denselben hier genauer referiren.

Der Fall betrifft eine 25jährige Schuhmachersfrau, die 5 Wochen vor der ersten Untersuchung an Fluor, Verlust der Menstruation, Schmerzen und Schwellungen in den Gelenken zu leiden begann; zuerst traten die Erscheinungen in den oberen Extremitäten auf, und nachdem diese schmerzfrei geworden waren, in den unteren Extremitäten. Bei der ersten Untersuchung bestand noch Fieber, reichlicher eitriger Ausfluss aus der aufgelockerten Scheidenschleimhaut mit Gonokokkengehalt, Vergrößerung des Uterus und Arthritis im Knie- und Sprunggelenke. Im Verlaufe traten wiederholt Schüttelfröste auf und septisches Fieber, Herpes labialis, Sacral- und Kubitaldecubitus, Hämorrhagien in der Haut des Gesichts und Rumpfes, Heiserkeit und Auflockerung des Zahnfleisches. Aus dem Blute konnten keine Mikroorganismen gezüchtet werden. Vom 30. Tage an war die Frau wieder fieberfrei, aber sehr verfallen und abgemagert. Am 60. Tage traten Schmerzen und Schwäche in den Unterextremitäten auf; der Nervenbefund blieb im Übrigen am Körper normal; nun wurde spastische Lähmung der Sprung-

und Zehengelenke beider Füße konstatirt mit Spitzfußstellung, Steigerung der Patellarreflexe und Aufhebung der Achillessehnenphänomene; die Muskeln und Nervenstämme waren an beiden Unterschenkeln bei Druck sehr schmerzhaft, die Hautempfindlichkeit daselbst im Allgemeinen sehr gesteigert, jedoch am Dorsum und vorderen Abschnitte der Planta beider Füße ganz erloschen. 6 Monate später bestanden noch immer dieselben Lähmungen, dazu hatten sich Muskelatrophie und Verlust der elektrischen Erregbarkeit gesellt. Nach weiteren 4 Wochen begann sich Patientin zu erholen und die Bewegungsfähigkeit der Unterextremitäten wieder zu erlangen, aber es konnten nun im Sputum Tuberkelbacillen nachgewiesen werden.

Dieser Fall wird z. B. von Naunyn unter den Fällen gonorrhoischer Neuritis angeführt, jedoch wich das Bild von dem bekannten Typus der gonorrhoischen Allgemeinerkrankung, insbesondere durch das hohe septische Fieber, den Herpes und den langen Intervall zwischen Auftreten von Arthritis und von Neuritis etwas ab. Kraus nahm an, die Allgemeininfektion sei wohl durch einen der gewöhnlichen Eitererreger verursacht worden; dem entsprechend betitelte er auch seine Mittheilung: »über septische Polyneuritis«. So weit darf man aber gehen, zu behaupten, dass in seinem Falle die Allgemeinerkrankung auf dem Boden von gonorrhoischer Endometritis entstand. Dies führt uns dazu, die Frage aufzuwerfen, ob nicht doch vielleicht manche unter den im Puerperium auftretenden Entzündungen peripherer Nerven auf Infektion des Gesammtorganismus mit Gonorrhoe beruhen. Denn es liegt der Gedanke nahe, dass das Geburtstrauma mit der Eröffnung von Lymph- und Blutgefäßen des Uterus, bei Bestehen von gonorrhoischer Entzündung, den Eintritt von Gonokokken in den Blutkreislauf begünstigen muss. In der That zeigte Bégouin 1898, dass der »puerperale Pseudorheumatismus«, den Lorain als Folge des normalen puerperalen Fluors aufgefasst hatte, mit der gonorrhoischen Polyarthritis identisch sei. Das Krankheitsbild aber, das von Möbius unter dem Namen der puerperalen Polyneuritis beschrieben und nachher von einer Reihe von Autoren (Mader, Kast, v. Leyden, Korsakoff, Tuillant, Higier u. A.) beobachtet wurde, hat, wie man sich aus dem Studium der Fälle überzeugen kann, mit Gonorrhoe nichts zu thun. Vorläufig sind jedoch noch keine sicheren Fälle von puerperaler gonorrhoischer Neuritis bekannt geworden.

Wenn wir unter den weiter oben referirten Fällen diejenigen, wo auch myelomeningitische Erscheinungen bestehen, mit den nachher mitgetheilten Fällen von rein peripherer Neuritis vergleichen, finden wir die Wahrscheinlichkeit, dass echt gonorrhoische Erkrankung vorliege, bei den letzteren größer. Außerdem wurden aber zahlreiche Fälle von rein centraler Nervenerkrankung bei Gonorrhoe publicirt, und zwar besonders von Myelomeningitis, ferner aber auch von Rückenmarksabscess und von circumscripter und diffuser Spinalmeningitis, zuweilen selbst mit begleitenden Cerebralerscheinungen. Wir wollen diese

Beobachtungen nicht näher studiren, sie interessiren uns hier aber wenigstens hinsichtlich der ätiologischen Auffassung. Wir möchten desshalb nur über den Verlauf derselben bemerken, dass manche Fälle von Meningitis zur Heilung kamen — eine Thatsache, die in Anbetracht der Lokalisation sehr auffallend ist und daher einige Forscher (ob mit Recht?) zur Annahme einer Gonokokkenerkrankung veranlasste —, dass dagegen andere Fälle von Meningitis, Myelomeningitis und die Fälle von Rückenmarksabscess mit Tod endigten. Auch bei diesen lässt sich die ätiologische Diagnose nicht sicher stellen, da die Fälle zum Theil nicht obducirt worden, zum Theil dabei keinen positiven bakteriologischen Befund ergaben. Aus klinischen Gründen schon darf aber in der Mehrzahl der Beobachtungen von rein centraler Nervenerkrankung bei Gonorrhoe die Wahrscheinlichkeitsdiagnose nicht auf echt gonorrhoische Erkrankung gestellt werden. Zuweilen betonten denn auch die Autoren selbst, dass die spinalen Erscheinungen durch Mischinfektion zu Stande gekommen sein dürften, so z. B. Ullmann und Schlesinger bei je einem Falle von Rückenmarksabscess; die blennorhagisch afficirte Urethra dürfte die Eingangspforte für einen zweiten, in der Folge metastasirenden pathogenen Mikroorganismus gewesen sein. Andererseits giebt es unter jenen Beobachtungen Fälle, wo man nur ein zufälliges Zusammentreffen von Gonorrhoe mit einer anderen Erkrankung annehmen darf. Sehr lehrreich ist in dieser Beziehung die Beobachtung Fürbringer's. Bei einem jungen Manne mit akuter Gonorrhoe traten die Erscheinungen von Cerebrospinalmeningitis auf; man dachte an die Möglichkeit einer gonorrhoischen Metastase in den Meningen; die Lumbalpunktion intra vitam und die Autopsie ergab aber das Vorhandensein von Meningococcus intracellularis Weichselbaum. Es lag also eine zufällige Kombination von echter Cerebrospinalmeningitis und Gonorrhoe vor. Gerade bei der großen Häufigkeit der Blennorrhoe muss man selbst in jenen Fällen die Möglichkeit eines zufälligen Zusammentreffens zweier Affektionen im Auge behalten, wo nach dem klinischen Verlaufe der Anschein eines Zusammenhanges besteht.

Beim Auftreten von schweren Spinalsymptomen bei Gonorrhoikern darf demnach die Diagnose einer echt gonorrhoischen Nervenerkrankung nur mit großer Vorsicht gestellt werden, ja sogar dann, wenn ein klinisches Bild vorliegt, welches an akute gonorrhoische Allgemeininfektion erinnert. Wie unsicher die Annahme einer echt gonorrhoischen Erkrankung auf Grund klinischer Eigenthümlichkeiten überhaupt angesehen werden muss, lehrt eindringlich die folgende **Beobachtung.** Es handelt sich um einen Arzt, der **in den Kliniken Nothnagel und Billroth in** Wien behandelt wurde; ich wurde auf den Fall durch Herrn Primarius Büdinger freundlichst aufmerksam gemacht und verdanke die gütige Erlaubnis zu nachfolgender Mittheilung der bisher nicht publicirten Krankengeschichte den

jetzigen Vorständen, den Herren Professoren Nothnagel und Gussenbauer.

Der 27jährige Patient hatte, als er am 24. December 1890 in der Klinik aufgenommen wurde, vor 9 Monaten eine akute Gonorrhoe acquirirt, die nicht zur Heilung gebracht wurde. Er bot nun seit Anfang December die Zeichen einer akut fieberhaften Infektionskrankheit dar, und man erwog durch einige Zeit, ob nicht Typhus bestehe; es wurde Ileocoecalgurren, unregelmäßiger Stuhl, Milzschwellung und Bronchitis beobachtet; das Fieber war im Allgemeinen remittirend, die Temperatur machte unregelmäßige Schwankungen, sie stieg zuweilen bis 39 und 40°; auch Schüttelfröste kamen zuletzt vor, und gleichzeitig traten Schmerzen in der linken Schulter und bald auch entzündliche Schwellung in der Gegend des linken claviculo-acromialen Gelenks auf. Nach einigen Tagen (am 28. December) wurde nun hier ein Abscess eröffnet; die Schüttelfröste setzten aus; die pyämische Natur des Leidens war nun offenbar. Nach Ablauf weniger Tage trat ein neuer Herd auf: am 31. December entwickelte sich eine schmerzhafte Schwellung der Gegend des linken Kniegelenks, und das Fieber stieg wieder an. Fast gleichzeitig bemerkte man eine Schwellung der Gegend der beiden Sprunggelenke und allmählich zunehmende Erscheinungen von Schwäche und heftigen, durch Bewegungen gesteigerten Schmerzen in beiden Unterextremitäten; auch die Sensibilität war an denselben und zonenförmig am Rumpfe herabgesetzt, Sphinkterenstörungen und ein kleiner Sacraldecubitus traten hinzu. Auch das rechte Knie wurde von leichter Entzündung befallen; die Patellar- und Achillessehnenreflexe konnten wegen großer Schmerzhaftigkeit nicht geprüft werden. Am 28. Januar 1891 wurde ein periartikulärer Abscess an der Außenseite des linken Kniegelenks (Bursitis) von Billroth gespalten — im Eiter fand sich Staphylococcus pyogenes aureus —; die Gelenkhöhle wurde auch eröffnet und darin ein fibrinös-eitriger Belag von gallertigem Aussehen vorgefunden. Die chirurgische Nachbehandlung war nun eine langwierige. Die Paraplegie wurde ferner anscheinend eine vollständige. Am 13. Februar wurde notirt, dass mit der rechten Unterextremität wieder kleine Bewegungen ausgeführt werden konnten. Am 5. März wurde ein Abscess an der zweiten Zehe des linken Fußes sichtbar; der Decubitus bestand fort. Am 13. März waren die paraplegischen Erscheinungen bedeutend gebessert; in der Folge verschlimmerte sich aber der Allgemeinzustand des Patienten rasch: es entwickelten sich hochgradige Abmagerung und Blässe, Appetitmangel, Auftreibung des Abdomens mit bedeutender Vergrößerung der Milz und Leber, und am 5. April 1891 erfolgte der Exitus.

Herr Professor Paltauf führte die Sektion aus; es fanden sich: in der Höhe des 6. und 7. Dorsalwirbels außerhalb der Dura ein haselnussgroßer, mit grünlichem Eiter gefüllter Abscess, welcher das Rückenmark komprimirte; fibrinös-eitrige Flocken an der Pleura mediastinalis links; Abscesse in der Leber und in den Nieren, Pyelitis, Cystitis und Urethritis.

Wie ersichtlich, traten in diesem Falle nach 9 monatlichem Bestande einer schweren Gonorrhoe unter hohem, zuerst der Herkunft nach räthselhaftem Fieber multiple artikuläre und periartikuläre Entzündungen auf und bald auch — etwa 8 Tage nachdem der erste arthritische Herd zum Vorschein gekommen war — ziemlich rasch zunehmende Erscheinungen von Paraplegie. Zugleich waren die beiden Knie- und beiden Sprunggelenke entzündlich afficirt, und man konnte mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, dass Gonokokkenmetastasen in den Gelenken und an den Meningen der Lendenanschwellung stattgefunden hätten. Stimmt doch der Verlauf und die Lokalisation aller Erscheinungen, die

Bevorzugung der unteren Körperhälfte und unteren Extremitäten etc. mit vielen der bei Gonorrhoe so oft und übereinstimmend beobachteten Kombination von Gelenk- und Nervenaffektion ganz überein. Auch das Fieber und die zunächst auftretende Besserung der paraplegischen Symptome waren mit dem bekannten Bilde der gonorrhoischen Erkrankung gut vereinbar. Jedoch machte der Umstand in dieser Annahme stutzig, dass mehrere der Entzündungsherde in Eiterung übergingen und spontan nach Außen durchbrachen. Die bakteriologische Untersuchung des Abscesses an der Außenseite des linken Kniegelenkes ergab das Vorhandensein eines der gewöhnlichen Eitererreger, des Staphylococcus pyogenes aureus, und wenn auch nach dem Tode des Kranken — 3 Monate nach Beginn des fieberhaften Leidens — eine bakteriologische Untersuchung des Meningealabscesses nicht ausgeführt wurde, erscheint es doch kaum fraglich, dass auch dieser durch denselben Eitererreger erzeugt worden sei. Die Annahme, dass alle metastatischen Herde zuerst durch den Gonococcus verursacht worden seien und sich der Staphylococcus erst nachträglich darin angesiedelt habe, wäre wohl gezwungen. Der Fall muss vielmehr als Mischinfektion bei blennorrhagischer Urethritis und konsekutive Staphylokokkenpyämie aufgefasst werden; er zeigt die Schwierigkeiten, welche sich der Diagnose der Natur einer derartigen Allgemeinerkrankung auf Grund von klinischen Merkmalen entgegenstellen können, und warnt eindringlich vor Fehldiagnosen.

Trotzdem dürfte die Annahme, dass die meisten der früher referirten Beobachtungen von kombinirter peripherer Neuritis und Arthritis zumeist echt gonorrhoischer Natur seien, gerechtfertigt sein. Was die Frage betrifft, ob dieselben toxische oder infektiös-metastatische Affektionen darstellen, lässt sich mit Wahrscheinlichkeit aus den früher genannten Gründen annehmen, dass sich wenigstens in den Centren der erkrankten Regionen Gonokokkenmetastasen gebildet haben, nämlich in der Synovialis eines Gelenks oder eines Schleimbeutels, während in der entzündeten Umgebung — in der Kapsel, den Muskeln und Nerven — sich in der Regel keine Kolonien angesiedelt haben dürften; hier würde es sich nur um fortgeleitete Entzündung (Toxinwirkung?) handeln. Bei dieser Auffassung können aber wohl Polyarthritis, Myelomeningitis, Mono- und Polyneuritis zusammengenommen als **metastatisch** betrachtet werden.

Anders verhält es sich diesbezüglich mit dem zweiten Typus der peripheren Nervenerkrankung nach Gonorrhoe, der **generalisirten Polyneuritis**, auf welche wir nun zu sprechen kommen. Es fehlen hier nämlich begleitende Gelenkentzündungen charakteristischer Art: und außerdem verhalten sich die Ausbreitung und der Verlauf der Erscheinungen anders als in der ersten Gruppe von Beobachtungen. — Es ist

zwar auch bei der zweiten Gruppe sowohl ein Zusammenhang mit der Gonorrhoe überhaupt als auch echt gonorrhoische Natur der ganzen Erkrankung aus den für die frühere Gruppe geltend gemachten Gründen mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit anzunehmen — wir zählen daher die Momente, die auch hier zutreffen, nicht wieder auf — aber es dürfte sich diesmal bloß um **toxische** Erkrankung handeln. Bei dieser Annahme können wir uns auch erklären, dass es bei diesen Formen nicht zu Arthritiden kommt; die Gelenke bilden offenbar nur für die Ansiedlung der Mikroorganismen selbst, nämlich der in der Blutbahn kreisenden Gonokokken, den allergünstigsten Boden, leiden aber unter den Toxinen der Bakterien begreiflicher Weise nicht so leicht, wie die peripheren Nerven. Damit stimmen die Erfahrungen bei anderen toxischen und anderen infektiös-metastatischen Erkrankungen des Organismus überein. Die generalisirte Form der Polyneuritis bei Gonorrhoe ist den bei anderen akuten Infektionskrankheiten vorkommenden toxischen Polyneuritiden in jeder Beziehung analog. Kürzlich hat sich auch Lesser für die bis dahin nicht unternommene Trennung der toxischen und metastatischen gonorrhoischen Nervenerkrankungen ausgesprochen.

Auch Moltschanoff's jüngst mitgetheilte Experimente an Thieren sind unserer Auffassung günstig; durch wiederholte Injektionen mit nicht tödlichen Mengen von »Gonokokkentoxin« erzeugte er eine chronische Intoxikation, es traten beim Thiere Lähmungen auf, und bei der Sektion fanden sich vor Allem degenerative Neuritis, dann aber auch Degenerationen der hinteren Wurzeln und Hinterstränge des Rückenmarks. Bei akuter Intoxikation fand er dagegen Veränderungen der Vorderhörner des Rückenmarks, in geringem Grade der Zellen der Intervertebralganglien und am geringsten der Zellen in den Kernen der Oblongata und Hirnrinde. Diese Resultate scheinen mit klinischen Erfahrungen bei den verschiedenen Arten der gonorrhoischen Allgemeinerkrankung ziemlich gut übereinzustimmen. Jedenfalls wäre nun ein Fundament für die Lehre gebaut, dass das zu postulirende Gonokokkentoxin deutliche und bestimmte Veränderungen im Nervensystem hervorzurufen im Stande ist.

Wir werden unten die spärlichen Beobachtungen von generalisirter Polyneuritis mittheilen, in denen zum Theil wohl echt gonorrhoische toxische Polyneuritis anzunehmen ist. Angeblich können bei Gonorrhoe alle Hirn- und Rückenmarksnerven erkranken, auch isolirte Hirnnervenaffektionen wurden beobachtet: Facialislähmung (Kozerski), Taubheit (Fischer), Stimmbandlähmung (Lazarus) und Opticusatrophie (Panas); jedoch übergehen wir diese Fälle von isolirter Hirnnervenerkrankung, da sich allzuviele Zweifel an der echt gonorrhoischen Natur derselben erheben. In vielen Fällen dürfte vielmehr eher Mischinfektion bei Gonorrhoe zu Grunde liegen. Auch diesbezüglich sind Moltschanoff's Untersuchungen wichtig; er fand ausgesprochene Veränderungen des Nerven-

systems — allerdings centraler Lokalisation — bei Intoxikation von Meerschweinchen mit Gonokokkentoxin und nachfolgender Infektion der Thiere mit Streptokokken.

Als Beispiele wahrscheinlich echt gonorrhoisch toxischer generalisirter Polyneuritis stehen die Beobachtungen von Engel-Reimers obenan.

»I. Beobachtung.«

Ein 27jähriger Kellner, der außer Typhus vor 3 Jahren und Tripper vor 4 Jahren keine Krankheiten oder Schädlichkeiten durchgemacht hatte, erkrankte nun wieder an akuter Gonorrhoe, die nach 4 Wochen zu Blasenkatarrh — Harndrang und Tenesmus — und zugleich zu Schwäche und Muskelschmerzen in den Unterextremitäten führte; eine Woche später traten dieselben Störungen auch in den Armen auf. Bald nahmen die Bewegungsstörungen zu und steigerten sich in manchen Muskeln zu Paralysen, so in allen Muskeln beider Unterschenkel und Schultern; an den Ober- und Vorderarmen und an den Händen blieb es bei Paresen. Oberflächliche Sensibilität für alle Qualitäten normal; Patellarreflexe aufgehoben; hochgradige Druckempfindlichkeit der Nervenstämme und Muskulatur, keine EaR., keine oculo-pupillären Symptome und keine Blasen-Mastdarmstörungen. In der Folge traten auch die Zeichen von Stimmbandlähmung auf, Zittern in den Gesichtsmuskeln und Atrophie an den Oberschenkeln. Es gingen mit dem Harn Steine ab. $2^1/_2$ Monate nach Beginn der Nervenerkrankung war die Besserung so weit vorgeschritten, dass Gehversuche gemacht werden konnten; 1 Monat später war die Gonorrhoe geheilt, und wieder 4 Monate später wurde Patient entlassen: außer einer ganz leichten motorischen Schwäche in den Unterextremitäten war nichts Krankhaftes mehr nachweisbar.

Der Autor betont zu diesem Fall mit Recht, dass die gonorrhoische Urethritis mit Cystitis und die Polyneuritis derart parallel verlaufen seien, dass ein kausaler Zusammenhang angenommen werden müsse.

Engel-Reimer's »II. Beobachtung«.

Eine bis dahin gesunde Frauensperson von 23 Jahren wurde geschwängert und gleichzeitig mit Gonorrhoe inficirt. Am Ende des 1. Schwangerschaftsmonates erkrankte sie an einer Parese zunächst der rechten, dann der linken Schulter; im Laufe der folgenden Wochen und Monate verbreitete sich die Lähmung auf die Oberarmstrecker, Vorderarm- und Handmuskeln, später auch auf die Unterextremitäten; 3 Monate nach Beginn der Krankheit traten spontane Schmerzen, Druckempfindlichkeit und Atrophien mit EaR. in den gelähmten Muskeln auf. Die Hautsensibilität blieb erhalten. Eine Schmierkur brachte die Muskelschmerzen ziemlich rasch zum Schwinden und besserte die Lähmungserscheinungen. Im 8. Monate konnte Patientin die ersten Gehversuche machen. 6 Wochen nach dem Partus verließ sie zum 2. Mal das Bett; es stellte sich nun eine kontinuirlich fortschreitende Besserung ein. 3 Monate darauf wurde die Frau geheilt entlassen; doch wurde sie $1^1/_2$ Jahr später von einem leichten Recidiv befallen, welches ebenfalls nach einer Inunktionskur rasch verschwand.

Auch in diesem Falle wird mit Recht ein ursächlicher Zusammenhang mit der Tripperinfektion angenommen — Syphilis dagegen ausgeschlossen. Die Gravidität hatte, wie der Autor bemerkt, weder für das Zustandekommen, noch für die weitere Ausbreitung der Lähmungen irgend eine Bedeutung.

Der Fall Welander's ist der einzige Fall von isolirter Polyneuritis bei Gonorrhoe, der auch zur Sektion kam; dennoch konnte die bakterio-

logische Natur der Nervenentzündung post mortem nicht aufgeklärt werden, was mit der Annahme einer Toxinwirkung übereinstimmt. Wenn auch die Kiefergelenke erkrankten, bestanden dagegen keine anderen Gelenkerkrankungen, namentlich nicht an den Extremitäten; dies rechtfertigt wohl die Einreihung des Falles in diese Gruppe.

Es handelte sich dort (wie Kahane über die uns nicht zugängliche Publikation berichtet) um einen an akuter Gonorrhoe mit Prostatitis und Epididymitis erkrankten Mann, der bald fieberhafte Erscheinungen von Allgemeininfektion darbot; es traten Schwellungen der Kiefergelenke und Schmerzen in den Wadenmuskeln auf, der Nervus facialis und Nervus recurrens wurden ergriffen und endlich alle vom Rückenmarke ausgehenden Muskelnerven und die Sacralnerven; es trat Lähmung des Sphinkter und des Detrusor vesicae auf, Verlust der Sehnenreflexe, Parästhesien in den Unterextremitäten, und in Folge Lähmung der Respirationsmuskulatur entstand Bronchitis mit Exitus des Kranken. Die Nekroskopie zeigte, dass die Erscheinungen durch Polyneuritis bedingt waren. Gonokokken fanden sich aber in den Nerven nicht.

Wie man sieht, muss die echt gonorrhoische Natur der Polyneuritis in diesem Falle als besonders ungewiss bezeichnet werden. — Dasselbe wäre von der folgenden Beobachtung von Allard und Meige zu sagen.

Ein 20jähriger Mann begann 15 Tage nach dem Erscheinen eines akuten Trippers an Schwäche der Unterextremitäten zu leiden, an welchen sich auch Krämpfe und fibrilläre Zuckungen zeigten; besonders waren die Füße gelähmt, so dass Steppergang vorhanden war; es entwickelten sich Muskelatrophien, Störungen der elektrischen Erregbarkeit (keine EaR.), ferner Sensibilitätsstörungen; die Ischiadici und Crurales waren auf Druck schmerzhaft, die Patellarreflexe erloschen. Auch Parese der Oberextremitäten war zu konstatiren und trophische, sowie vasomotorische Störungen, endlich Ausfall von Zähnen. — (Auch dieses letzte Symptom führten die Autoren auf die nach Blennorrhoe aufgetretene Polyneuritis zurück; jedoch bestanden — wenn das Referat über den Fall in der Revue neurologique genügend vollständig ist — keine anderen Zeichen von Hirnnerven-, speciell Trigeminusaffektion, was die neuritische Natur des Zahnausfalls ungemein zweifelhaft erscheinen lässt.)

Aus den erwähnten Beispielen von generalisirter Polyneuritis ist zu ersehen, dass nur ganz wenige Fälle und nur mit Reserve als echt gonorrhoische Erkrankungen angesehen werden können, und ferner ist zu bemerken, dass sich die als metastatisch und die als toxisch aufzufassenden Affektionen bei Blennorhoe von einander im klinischen Bilde bedeutend unterscheiden. Bei der ersten Gruppe finden wir eine auf wenige Regionen beschränkte Neuritis vor — und zugleich Gelenkentzündungen, bei der zweiten Gruppe dagegen generalisirte Polyneuritis und keine begleitende Polyarthritis. Wenn auch Übergänge und Mischformen vorkommen dürften, ist dennoch die Möglichkeit einer Unterscheidung zu betonen.

Auch konnten wir mehrere Formen der nicht auf Nervenentzündung beruhenden gonorrhoischen Muskelerkrankungen unterscheiden, die ein-

fache Muskelatrophie bei Arthritis und die Myositis. Isolirte, d. h. nicht in Begleitung von Arthropathien auftretende Muskelerkrankungen scheinen bei Gonorrhoe nicht beobachtet worden zu sein. Doch wurden Fälle mitgetheilt mit **ausgedehnten Muskelatrophien**, die nach Auftreten von gonorrhoischem Gelenkrheumatismus von Muskel zu Muskel chronisch fortschreiten und auch weitab von entzündeten Gelenken auftreten, zuweilen sogar zu **generalisirter** Muskelatrophie führen. Mit diesen Beobachtungen wollen wir uns noch etwas eingehender beschäftigen. Zunächst ist zu bemerken, dass dabei der bedeutende Einfluss der Arthropathien auf die Lokalisation und Schwere der Atrophien nicht übersehen werden kann.

Nachdem 1891 E. do Amaral hervorgehoben hatte, dass in mehreren seiner Beobachtungen so ausgebreitete Muskelatrophien aufgetreten seien, dass sie nicht lediglich als reflektorisch aus den vorhandenen gonorrhoischen Arthropathien erklärt werden könnten, theilte im darauffolgenden Jahre Oudin 4 Fälle mit, in denen Muskelatrophien durchaus nicht nur in der Nachbarschaft von gonorrhoisch erkrankten Gelenken zur Entwicklung kamen. In einem Falle atrophirte ein Glutaeus, obwohl die Hüft- und Kniegelenke gesund waren; in einem zweiten Falle der Quadriceps bei normalen Hüftgelenken (nur das Sprunggelenk derselben Seite und das Kniegelenk der anderen Seite waren entzündet) und in einem dritten Falle der Deltoideus, obwohl an der Oberextremität nur Hand- und Fingergelenke erkrankt waren. EaR. war nicht vorhanden. Oudin sah die Ursache in einer Toxinwirkung auf das Rückenmark, glaubte also an eine neuropathische Erkrankung der Muskulatur.

Raymond dagegen sprach 1891 für seinen Fall eine andere Ansicht aus; es handelte sich um generalisirte schwere Muskelatrophie, die sich nach gonorrhoischem Pseudorheumatismus allmählich fortschreitend fast über den ganzen Körper ausgebreitet hatte, besonders heftig waren die Schultergürtel- und Gesäßmuskeln befallen und überhaupt die Nachbarschaft der großen Gelenke. Für die Entstehung der trophischen Störungen wies er hier die Annahme einer arthrogenen Erkrankung, namentlich die Reflextheorie und auch die Annahme einer Kompression der Rückenmarkswurzeln durch die allerdings bestehenden Wirbelgelenkerkrankungen ab und sprach sich für direkt auf die Muskeln ausgeübte Toxinwirkung aus. Er meinte dabei, es läge eine Mischinfektion bei Gonorrhoe vor.

Derartige Fragen lassen sich wohl heut zu Tage nicht bestimmt beantworten, doch dürfte einerseits die Annahme einer Mischinfektion kaum zu begründen sein, und andererseits ist eine Zurückführung der fortschreitenden Muskelatrophien auf Veränderungen im Nervensysteme doch nicht ganz von der Hand zu weisen.

Dieser letzteren Auffassung redete auch Eulenburg kürzlich das Wort. Seine Beobachtungen enthalten so interessante und für die blennorrhagische Allgemeinerkrankung typische Details, dass wir uns eine kurze Wiedergabe derselben nicht versagen können. Was die Muskelatrophien betrifft, gingen sie zum Theil mit fibrillären Zuckungen und EaR. einher; das spricht schon gegen ihre reflektorische Entstehung, denn degenerative Veränderungen kommen nach Strümpell und Anderen bei rein reflektorisch auf Grund von Arthropathien entstandenen Atrophien nicht vor.

Eulenburg »Fall I«.

Es handelt sich um einen 24jährigen Herrn mit gonorrhoischer Endokarditis, doppelseitiger Knie- und rechtsseitiger Ellbogengelenksentzündung, worauf sich eine allmählich fortschreitende Atrophie der Muskulatur des rechten Oberarm-Schultergürtels entwickelte. Sie begann im Deltoideus (also unzweifelhaft im direkten Zusammenhange mit der vorausgegangenen Omarthritis, wie der Autor mit Recht bemerkt), griff aber auch allmählich auf Pectoralis, Serratus, Latissimus und auf die vorderen Cucullarisbündel über. Dazu kam weiterhin eine Abmagerung der homologen Muskulatur auf der linken Seite; keine fibrillären Zuckungen und nur einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Damals bestand auch noch Urethritis posterior, doppelseitige Epididymitis und bakteriologer Gonokokkenbefund im Eiter. Eine 2 Jahre andauernde Behandlung brachte ziemlich vollständige Heilung zu Stande.

»Fall II.«

40jähriger Eisenbahnbeamter mit chronischer Gonorrhoe und Endokarditis, beiderseitiger Knie- und Schultergelenksentzündung; auch die Halswirbelsäule und Sternoclaviculargelenke waren zeitweise befallen. Die Muskulatur in der Umgebung des linken Schultergelenks atrophirte, zeigte fibrilläre Zuckungen und EaR.

Eulenburg macht in seinem ersten Falle auf das Fortschreiten der Muskelatrophie auf entfernte Gebiete, sogar auf die andere Körperseite und auf die Möglichkeit einer Verwechslung mit juveniler Dystrophie aufmerksam, und im zweiten Falle auf die Schwere der Muskelerkrankung mit degenerativer Muskelatrophie. Diese Beobachtungen zeigen uns deutlich eine für die gonorrhoische Gelenkserkrankung typische Art der Betheiligung der Muskulatur. Selbstverständlich handelt es sich bei all diesen Muskelatrophien nicht um akut neuritische Erscheinungen; es gehen der Atrophie keine Lähmungen voraus, und es entspricht die Bewegungsstörung dem Grade der Muskelatrophie. Mag man aber die direkte Veranlassung zur Entstehung derartiger eigenthümlicher Muskelatrophien bei gonorrhoischen Arthropathien in Nervenläsionen sehen oder nicht, die gonorrhoisch toxische Pathogenese überhaupt erscheint wohl genügend begründet.

Außer den bisher angeführten Entstehungsarten der trophischen Störungen und sensiblen Reizerscheinungen bei der gonorrhoischen Allgemeinerkrankung haben wir schließlich noch die Entstehung der uns

interessirenden Erscheinungen durch **Kompression von Rückenmarkswurzeln in Folge Wirbelgelenksveränderungen** zu besprechen. Vulpian scheint zuerst auf diesen Vorgang aufmerksam geworden zu sein. Hierher wurde z. B. auch der »I. Fall« Levy's gerechnet.

48jähriger Diener, keine Syphilis, kein Alkoholmissbrauch. Im 30. Lebensjahre Tripper von 2monatlicher Dauer. Vor 4 Monaten neuerliche blennorrhagische Infektion, 10 Tage nach Erscheinen des Ausflusses Beginn von Schmerzen unter den Fersen, die allmählich sehr heftig wurden. Bald auch Fieber bis 39°, bedeutende Störung des Allgemeinbefindens und Purpuraflecke an den Unterschenkeln, etwas später Schmerzen an beiden Kniegelenken, nach 1 Monat im rechten Handgelenk und in beiden Hüften, weiterhin in den Schultern. Im Spital konstatirte man außerdem Affektion von Schleimbeuteln und Sehnenscheiden an den Füßen, Schmerzen in der Halswirbelsäule und eine rapid zunehmende generalisirte Muskelatrophie en masse und zwar an den Unterextremitäten bis zu einem besonders hohen Grade, fibrilläre Zuckungen, EaR., aber keine objektiven Sensibilitätsstörungen. Prüfung der Patellarreflexe wegen Schmerzhaftigkeit der Kniee nicht zulässig. Nach Verlauf einiger Monate begann Pat. die oberen und unteren Extremitäten wieder zu gebrauchen, jedoch hatte sich eine Schrumpfung der Aponeurose der rechten Hand gebildet; die schmerzhaften Punkte an den Füßen waren nicht geschwunden. Die Hirnnerven und Sphinkteren waren stets verschont geblieben.

Da aber der größte, insbesondere dorsale und lumbale Theil der Wirbelsäule von Gelenksveränderungen frei geblieben zu sein scheint, und doch die Muskelatrophien an den Unterextremitäten überwogen, ferner die sensiblen Reizerscheinungen anscheinend nicht den Charakter von Wurzelaffektionen hatten, ist der Fall wohl zur 1. Gruppe der gonorrhoischen Neuritis zu zählen: als metastatische mit Arthritis kombinirte, lokalisirte Neuritis. (Der Bemerkung Levy's, dass hier »das einzige Beispiel generalisirter Polyneuritis« bei Gonorrhoe vorliege, ist also aus mehreren Gründen zu widersprechen.)

An dieser Stelle möchte ich eine neue **Beobachtung aus der I. medicinischen Klinik** in Wien mittheilen, welche auf den freundlichen Vorschlag der Assistenten, Herren Breuer, v. Cyhlarz und Donath mit gütiger Erlaubnis des Vorstandes, Herrn Professor **Nothnagel's** hiermit veröffentlicht wird.

Der Fall betrifft einen 26jährigen Kaufmann, der sich am 30. Oktober 1900 zur Untersuchung stellte. Er war bis vor etwa 1½ Jahren stets gesund und kräftig gewesen. Keine hereditären Antecedentien. Im Juli 1899 inficirte er sich zum ersten Male mit Gonorrhoe, unterzog sich jedoch nicht der entsprechenden Behandlung; einen Monat darauf, im August 1899, begannen nacheinander eine Reihe von Gelenken entzündlich zu erkranken, zuerst an den Fingern der linken Hand, dann auch der rechten Hand — unter Schwellung, Röthung und lokalem Hitzegefühl — nach wenigen Tagen erkrankte das linke Kniegelenk, später das linke Ellbogengelenk; nun entstand auch eine doppelseitige Iritis (von welcher jetzt noch die Residuen als Verfärbung der Iris und hintere Synechien bestehen), welche durch 4 Wochen das Sehen fast ganz hinderte und mit heftigen Schmerzen verbunden war. (Nachdem sich die Iritis gebessert hatte, recidivirte sie noch wiederholt.) Unter diesen Erscheinungen lag Pat. 2 Monate zu Bett, fieberte angeblich nicht und wurde ununterbrochen mit großen Dosen von Natrium salicylicum (bis zu 10,0 im Tage) behandelt. Dennoch wurde keine Heilung erzielt, aber

der Mann konnte darauf wieder gehen, die Schwellung des linken Kniegelenkes war geschwunden, die Finger trugen jedoch bleibende Verdickungen davon, insbesondere der 4. und 5. Finger der linken und der 2. Finger der rechten Hand; auch die Beweglichkeit im linken Ellbogengelenk kehrte nicht vollkommen zurück. Zudem hatten sich inzwischen Muskelatrophien an der linken Oberextremität entwickelt, welche sich noch durch einige Wochen verschlimmerten und besonders an der Hand und am Vorderarm, aber auch am Oberarm hochgradig wurden. Seitdem blieben die genannten Störungen der Gelenke und Muskeln im gleichen Zustand.

Ein Jahr später, im August 1900, recidivirte der Ausfluss aus der Urethra, und fast gleichzeitig traten heftige Schmerzen im Kreuz und im Nacken auf, so dass die Bewegungen des Rumpfes, namentlich das Bücken unmöglich wurden. Pat. musste 4 Tage das Bett hüten; nachher jedoch, durch die Bewegungen veranlasst, strahlten die Schmerzen von reißendem Charakter in die Arme aus; seither gingen alle diese Schmerzen nur unvollkommen zurück. Es traten aber weder neuerliche Gelenkschwellungen, noch Fieber auf. Luetische Infektion wird in Abrede gestellt.

Die Untersuchung des mittelgroßen kräftigen Mannes $2^1/_2$ Monate nach der Attacke ergiebt aber, dass in der Corona glandis eine Narbe vorhanden ist und die Nuchal- und Cubitaldrüsen geschwellt sind; die letzteren sind beiderseits bohnengroß. Am Herzen ein lautes systolisches Geräusch, am lautesten über der Mitralis, Accentuation des 2. Pulmonaltones und Vergrößerung der Dämpfung nach rechts (Mitralinsufficienz sehr wahrscheinlich); Lungen normal; im Urin einige Filamente (ohne Nachweis von Gonokokken), kein Albumen oder Saccharum. Residuen von Iritis an beiden Augen. Kein Fieber.

Psychischer Zustand und Hirnnerven normal. Beim Stehen, Gehen und jedem Versuche, den Rumpf zu bewegen, lässt sich eine auffallende Steifigkeit der Wirbelsäule konstatiren, forcirte Bewegungen sind schmerzhaft, die untere Brustwirbelsäule etwas druckempfindlich. An dem Rumpfe und an den Unterextremitäten sind keine Muskelatrophien; die Reflexe sind erhalten, die Patellarreflexe sehr gesteigert und beiderseits besteht Fußclonus. Kein Romberg'sches Phänomen. Sensibilität nicht verändert. Sphinkteren normal.

Die oben genannten Reizerscheinungen bestehen fort; an der linken Oberextremität findet sich Schwäche in allen Gelenken; das Ellbogengelenk kann zwar gut gestreckt, nicht aber über den rechten Winkel hinaus gebeugt werden. Die Schultergürtelmuskulatur und die des Ober- und Vorderarmes in toto hochgradig atrophisch, Thenar, Antithenar und kleine Fingermuskeln sehr bedeutend abgemagert, der Daumen gut beweglich und normal, die anderen Finger verkrümmt und verunstaltet, zum Theile in Hyperextension im 2. Interphalangealgelenk; insbesondere sind das 1. Interphalangealgelenk des 4. und 5. Fingers stark verdickt (doigt en radis); keinerlei motorische Reizerscheinungen in der Muskulatur; keine Sensibilitätsdefekte; Periost- und Sehnenreflexe auslösbar. (Eine Prüfung der elektrischen Erregbarkeit der atrophischen Muskulatur konnte leider wegen Zeitmangels nicht ausgeführt werden.)

An der rechten Oberextremität ist der Befund ein vollkommen normaler, nur ist der Zeigefinger der rechten Hand im 1. Interphalangealgelenk beträchtlich verdickt und versteift[1]).

---

1) Diese Beobachtung hat, wie man sieht, viele klinische Merkmale mit den von uns referirten Fällen Eulenburg's gemeinsam. Das Typische und immer Wiederkehrende in den zahlreichen Bildern gonorrhoischer Allgemeinerkrankung zeigt sich auch durch einen Vergleich unserer Beobachtung mit dem Falle Bizard's, den Levy eingehend bespricht.

Ein 38jähriger Taglöhner, der im 18. Lebensjahre eine rasch vorübergehende

Epikrise. Es handelt sich um das Auftreten von zwei durch das Intervall eines Jahres von einander getrennten Krankheitsattacken bei einem jungen Manne, beide koincidirend mit eitrigem Ausflusse aus der gonorrhoisch erkrankten Urethra. Die erste Attacke bestand in successiver, akut entzündlicher Anschwellung von zwei großen Gelenken (linkes Kniegelenk, linkes Ellbogengelenk) und mehrerer Fingergelenke. Charakteristisch ist, dass diese Gelenke im Zeitraume von etwa 1 Monat nach einander befallen wurden, zum Theile nicht in Heilung, sondern in dauernde partielle Ankylose und Deformirung übergingen und mit der Bildung hochgradiger persistenter Muskelatrophien verbunden waren. Alle diese Momente würden die Wahrscheinlichkeitsdiagnose der gonorrhoischen Allgemeininfektion ergeben, selbst wenn wir nicht wüssten, dass der Kranke kurz vorher an akuter Blennorrhoe erkrankt war; ebenso sind die Verunstaltungen der Finger, namentlich in Form von »doigt en radis« typisch. Auch das gleichzeitige Auftreten von Iritis und Endokarditis ist, wie wir Eingangs angeführt haben, einige Male beobachtet worden. Differentialdiagnostisch gegenüber dem echten Gelenkrheumatismus ist endlich der Mangel von Fieber und Schweißausbrüchen und die Erfolglosigkeit der energischen Salicylbehandlung wichtig.

Unsicherer muss dagegen die ätiologische Diagnose der zweiten Krankheitsattacke bleiben, die ein Jahr nach der 1. stattfand und in Schmerzhaftigkeit und Steifigkeit der Wirbelsäule mit reißenden Schmerzen, ausstrahlend in beide Arme, bestand; auch diesmal dürfte die Annahme einer gonorrhoischen Metastase am meisten Wahrscheinlichkeit für sich haben: gleichzeitig mit einer Exacerbation der gonorrhoischen Urethritis setzte eine entzündliche Erkrankung der kleinen Wirbelgelenke ein, welche zu Steifigkeit derselben und in Folge Kompression von Brachialnervenwurzeln zu heftigen Schmerzen in den Oberextremitäten führte. Denn wenn auch beim Kranken Anhaltspunkte für eine ehemalige luetische Affektion vorliegen, ist dennoch eine Zurückführung der Symptome von sensiblen Reizerscheinungen und Muskelatrophien etwa auf eine

---

Gonorrhoe durchgemacht hatte, erkrankte vor 4 Jahren an einem hochfieberhaften akuten »Gelenkrheumatismus«, bei welchem zwar zahlreiche Gelenke (an den Händen, Ellbogen. Schultern, Knieen und Knöcheln) ergriffen wurden, jedoch derart, dass nach einander jedesmal eine Gruppe von nur 2—3 Gelenken afficirt war; trotz Salicylbehandlung trat erst nach 5 Monaten vollständige Heilung ein (es handelte sich also um eine typische Polyarthritis gonorrhoica). Vor 6 Monaten Reinfektion mit heftigen Lokalerscheinungen und 2 Monate später subakuter Beginn von Entzündung an den Fingergelenken beider Hände und an den Schleimbeuteln hinter den Fersenbeinen und unter den Sprungbeinen mit heftigen lancinirenden und sich bei Druck, beim Gehen und Stehen steigernden Schmerzen: insbesondere der rechte Zeigefinger bildete sich zu einem für die blennorrhagische Erkrankung typischen »doigt en radis« aus; sehr bald entwickelten sich nun beträchtliche Muskelatrophien an den Händen und Vorderarmen und an den unteren Extremitäten. Lähmungen und Sensibilitätsstörungen traten nicht auf

Myelomeningitis luetica nicht statthaft; man bedenke, dass sich beim Patienten die Muskelatrophien auf eine Oberextremität beschränkten und schmerzlos im Verlaufe und in der Nachbarschaft von Arthropathien entstanden, während die Schmerzen erst 1 Jahr später einsetzten.[1])

Dieser Fall erscheint wohl geeignet, zu einer Betonung der Schwierigkeiten zu veranlassen, die sich bei der **Differentialdiagnose** auf unserem Gebiete ergeben können. Haben wir doch mehrerer Fälle Erwähnung gethan, wo eine Verwechslung mit Syphilis, luetischen Gelenk- und Muskelerkrankungen, luetischer Polyneuritis und Meningomyelitis (mit ebenfalls etappenweise auftretenden Erscheinungen und günstiger Beeinflussung durch Jodbehandlung) und Tabes stattfinden konnte. Schon die Bestimmung des Sitzes der Erkrankung kann, wie wir gesehen, in vielen der beschriebenen Fälle große oder unüberwindliche Schwierigkeiten erzeugen. Ferner kann die Neuritis bei vorhandener Polyarthritis im Falle ungenauer Beobachtung leicht entgehen.

Zum vollen Verständnisse unseres Themas dürfte noch die Besprechung eines Gegenstandes dienen, welcher für das Studium der ätiologischen Differentialdiagnose wichtig ist, nämlich der Frage nach den

Beziehungen des echten akuten Gelenkrheumatismus zur Neuritis, besonders Polyneuritis.

Es kommen bei Polyarthritis rheumatica Muskelatrophien vor, die in Zusammenhang mit Gelenkerkrankung stehen und zuweilen auf begleitende Entzündung des Nerven in der Nähe des afficirten Gelenkes zurückzuführen sind; manche unter den 35 Fällen Steiner's, dessen Arbeit wir früher besprochen haben, dürften mit Recht hierher gezählt werden; auch Přibram hat, wie er in Nothnagel's Handbuch erwähnt, mehrere Fälle von derartiger lokalisirter Neuritis einzelner Nervenstämme mit atrophischen Lähmungen bei Polyarthritis rheumatica gesehen.

Anders steht es mit der generalisirten Polyneuritis.

Bald nach dem Bekanntwerden des klinischen Bildes dieser Nervenerkrankung — in den 80iger Jahren — wurden allerdings mehrere Beobachtungen beschrieben, die als eine Lokalisation des rheumatischen Virus in den peripheren Nerven aufgefasst wurden; ja man glaubte nunmehr die Ätiologie vieler früherer Fälle von Polyneuritis, deren Ursache bis dahin vollkommen dunkel gewesen war, aufgeklärt. Kurz seien die Fälle erwähnt, auf die man sich berief.

So giebt es einen Fall von Boeck, bei welchem multiple Neuritis lediglich darum als rheumatisch angesehen wurde, weil zugleich auch Purpura »rheumatica« bestand.

---

1) Wie Heiligenthal in seinem Sammelreferate mittheilt, wurden Fälle von chronischer Steifigkeit der Wirbelsäule auf Grund von gonorrhoischer Infektion von Beer, Marie, Raymond, Rendu und Renauld beschrieben.

Kast berichtete ferner auf der Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte 1881 über einen 52jährigen Mann, »der in akuter Weise mit den Erscheinungen von akutem Gelenkrheumatismus erkrankte, hohem Fieber, Anschwellung sämmtlicher großen Gelenke mit excessiver Schmerzhaftigkeit derselben und ihrer Umgebung«. Nach Rückgang des Fiebers in 14 Tagen begannen die Erscheinungen von Polyneuritis. 16 Monate später war Patient soweit wieder hergestellt, dass er seiner Beschäftigung nachgehen konnte.

Nach den dürftigen Mittheilungen sind wir nun keineswegs berechtigt, hier von echter Polyarthritis rheumatica zu sprechen; Remak (Nothnagel's Handbuch S. 535), der ebenfalls den Fall bespricht, zweifelt andererseits an dem ätiologischen Zusammenhange zwischen Gelenk- und Nervenentzündung.

C. F. Müller berichtete 1883 über eine 60jährige Frau, die als junges Mädchen »Gelenkrheumatismus« durchgemacht hatte und seit der Verheirathung dem Schnapsgenusse ergeben war. Seit 4 Monaten bestand ein »mit Bronchialkatarrh komplicirter Gelenkrheumatismus« mit knotenförmigen Schwellungen an den kleinen Gelenken der Hände und Füße. Nach Rückgang dieser Affektionen entwickelte sich Atrophie der Fingerbeuger, Vorderarmstrecker, Quadriceps- und Unterschenkelmuskulatur mit vollständiger Lähmung der betreffenden Theile und EaR.; die Sensibilität wurde nicht geprüft. Auch psychische Störungen waren vorhanden. Nach 1 monatlicher Beobachtung starb die Kranke, und die Sektion zeigte Veränderungen in den Endästen der Muskelnerven, das Centralnervensystem frei.

Přibram (Nothnagel's Handbuch S. 296) bemerkt mit Recht, dass dieser Fall nicht nur in Bezug auf das wirkliche Vorhandensein von typischem akuten Gelenkrheumatismus, sondern noch mehr wegen des vorhandenen schweren Alkoholismus für unsere Frage sehr zweifelhaft ist.

Remak publicirte 1885 einen Fall von generalisirter multipler Neuritis — vielleicht mit sklerotischen Herden im Centralnervensystem — nach Gelenkerkrankung: 30jähriges Dienstmädchen, erkrankte vor 2 Jahren unter schmerzhafter Anschwellung beider Fußgelenke mit reißenden Schmerzen und zunehmender Störung der Gehfähigkeit. Etwa 3 Monate nach Beginn der Krankheit soll mit Nachlassen der Anschwellung und der ursprünglichen reißenden Schmerzen taubes Gefühl in den Beinen und 3 Monate lang Doppeltsehen aufgetreten sein, später allmählich auch Schmerzen, Parästhesien, Zittern und zuletzt Abmagerung der Oberextremitäten. Niemals Blasenstörungen; Syphilis, Abusus spirit., Bleiintoxikation nicht zu ermitteln. — Die Untersuchung ergab das Bestehen von psychischen Veränderungen, Sprachstörung, Affektion des Facialis, der Optici, des Hypoglossus; an den Extremitäten Intentionszittern und unwillkürliche Zuckungen, unvollständige Lähmungen, Sensibilitätsstörungen und theilweise degenerative Atrophien, besonders an den distalen Abschnitten der Arme, Verlust der Sehnenreflexe.

In der Epikrise meinte Remak, dass die Nervenerkrankung »anscheinend im Anschluss an Gelenkrheumatismus entstanden« sei. Wir möchten aber darauf aufmerksam machen, dass nicht das Bild der Polyarthritis rheumatica bestand, dass vielmehr eher an Gonorrhoe zu denken sei, worauf man zu inquiriren versäumt hatte.

Auch in Freud's Beobachtung aus dem Jahre 1886 kann man heut zu Tage nicht begründen, dass es sich um eine echt rheumatische Erkrankung gehandelt habe, wie der Autor meinte. Derselbe glaubte damals bei dem Patienten alle Erscheinungen durch das »rheumatische Virus« erklären zu können. Der Fall betraf einen 18jährigen Bäckergehilfen, der akut an Endokarditis und multipler Neuritis der spinalen und Hirnnerven erkrankte und nach Ablauf von $2^1/_2$ Monaten starb. Gelenkschwellungen bestanden nicht; auf Gonorrhoe wurde nicht untersucht.

Sehr entschieden fasste auch Löwenfeld 1888 einen Fall als Beispiel der — wie er meinte in Wirklichkeit nicht seltenen — Kombination von Gelenkerkrankung und

Polyneuritis »durch den Erreger des echten Rheumatismus« auf. Es handelte sich um eine verheirathete, aber kinderlose Büglerin im 43. Lebensjahre, die Typhus und Variola und im 39. Lebensjahre »Gelenkrheumatismus« überstanden hatte, der die Frau 7 Wochen ans Bett fesselte, dann aber vollständig ausheilte. Vor 5 Monaten nun entstanden sehr schmerzhafte knotenförmige Anschwellungen an den Sehnen an der Innen- und Streckseite der rechten Hand, bald auch taubes Gefühl, Hypästhesie und Schwäche mit Druckempfindlichkeit des Medianus an der rechten Oberextremität. Nach einigen Wochen schwanden die Knoten, und nach einigen Monaten besserten sich auch die Nervenerscheinungen, dagegen erkrankten jetzt die Unterextremitäten: unter Fieber (von Schweißausbruch ist nichts berichtet) traten schmerzhafte Anschwellung des rechten Kniegelenkes und zugleich reißende Schmerzen im rechten Unterschenkel, bald auch Entzündung beider Sprunggelenke auf. Unter Salicylbehandlung besserten sich die Affektionen rasch, aber es kamen nun, als Patientin das Bett verlassen wollte, an den Unterextremitäten Paresen und Parästhesien zum Vorschein. Die Sensibilität war gestört, leichte Atrophien waren vorhanden, auch zum Theil EaR., die Patellarreflexe nicht fehlend; Blasen- und Mastdarmfunktionen normal.

Löwenfeld hob in der Epikrise hervor, dass hier zwei deutlich gesonderte Attacken von multipler Neuritis und Arthritis unter Fiebererscheinungen vorliegen, wobei eine gemeinschaftliche infektiöse Ursache angenommen werden müsse. Ganz recht, doch durfte er weiterhin nicht behaupten, dass es sich zweifellos um den »Mikroben der Polyarthritis rheumatica« handle.

Wir meinen, dass bei mancher unter den angeführten Beobachtungen, welche trotz ihrer Spärlichkeit und des abweichenden klinischen Bildes als Hauptstützen für die Lehre von der mit echtem Gelenkrheumatismus zusammen auftretenden Polyneuritis galten, viel eher an gonorrhoische Allgemeininfektion gedacht werden sollte. Um nur auf einen Fall einzugehen, möchten wir z. B. in der Beobachtung Löwenfeld's auf die Lokalisation der Gelenk- und Sehnenscheidenentzündungen und auf das Auftreten mehrerer fieberhaften Attacken von kombinirter Arthritis und Neuritis aufmerksam machen. Es könnte sich also um die bei metastatischer Arthritis konkomitirende, nicht generalisirte Form der gonorrhoischen Neuritis handeln. Doch soll auf die Auffassung der speciellen Fälle kein besonderes Gewicht gelegt werden, sondern mehr im allgemeinen mit Remak (Nothnagel's Handbuch S. 535) und Přibram (Nothnagel's Handbuch S. 303) betont werden, dass unzweifelhafte Beobachtungen einer Kombination von echter Polyarthritis rheumatica acuta und Polyneuritis mit atrophischen Lähmungen nicht bekannt geworden sind. Diese Thatsache wird bei der Beurtheilung der Fälle, wo Arthropathien und Neuritis kombinirt vorkommen, stets zu beachten sein.

Somit sind wir mit unseren Ausführungen zu Ende und glauben die Klinik der akuten gonorrhoischen Allgemeinerkrankungen, namentlich soweit sie den Neurologen interessirt und soweit es die bisherigen Erfahrungen gestatten, genügend eingehend behandelt zu haben. Eine Übersicht möge noch die Gruppen in Erinnerung bringen, welche wir aus den mannigfaltigen Bildern, die vorkommen, hervorgehoben und charakterisirt haben.

1. Arthritis (Polyarthritis) acuta sammt Bursitis, Tendovaginitis etc. gonorrhoica metastatica, kombinirt mit meist davon abhängigen Erkrankungen:

a) einfachen Muskelatrophien,
b) Neuritis levis, zum Theil neuralgica,
c) Neuritis gravis,
d) Myositis;

alle diese konkomitirenden Erkrankungen treten zuweilen multipel, aber nie generalisirt auf.

2. Nicht im Gefolge von Gelenkentzündungen auftretende, generalisirte Polyneuritis toxica.

Anhang: Mischinfektionen.

3. Nach Auftreten von Arthritiden chronisch fortschreitende, zuweilen schließlich generalisirte Muskelatrophien.

4. Arthritis der Wirbelsäule mit Steifigkeit derselben und Erscheinungen der Wurzelkompression.

Wir hoffen nun, dass die vorliegende Studie einigermaßen zur Verallgemeinerung der Kenntnis von der gonorrhoischen Allgemeininfektion beitragen werde, was von großer praktischer Bedeutung wäre. Denn die Einleitung einer wirksamen Therapie der gonorrhoischen Gelenk-, Nerven- und Muskelerkrankungen hängt im einzelnen Falle zum großen Theile von der richtigen Erkennung ihrer Ätiologie ab, es genügt nämlich nicht, das Fieber und die afficirten Extremitäten nach der üblichen Weise zu behandeln, sondern es ist eine möglichst frühzeitige, entsprechende Behandlung des Grundleidens, nämlich der blennorrhagischen Genitalaffektion nothwendig. Dadurch wird auch häufig zahlreichen weiteren Komplikationen vorgebeugt werden können.

Nachtrag bei der Korrektur.

Aus neueren Röntgenuntersuchungen ergiebt sich, dass bei gonorrhoischer Arthritis zugleich mit Muskel- auch Knochenatrophien auftreten können. Zuerst beschrieb Sudeck (Langenbeck's Archiv Bd. LXIII) einen Fall mit gonorrhoischer Entzündung eines Handgelenks bei einem jungen Individuum und bildete auch das Radiogramm ab. Die spongiösen Abschnitte des Fingerskeletts waren nach Verlauf einiger Wochen abnorm durchsichtig, und wurden später wieder normal. In der Gegend des Handgelenks war das Bild der Knochen verschwommen, was Sudeck aus einer Schwellung der Weichtheile erklärte.

Eine Beobachtung an einem von mir untersuchten, in Behandlung des Herrn Dr. Hochsinger im Sanatorium Fürth in Wien stehenden

Falle zeigt aber deutlich, dass auch im Falle Sudeck's eine andere Erklärung für die Verschwommenheit im Schattenbilde des ankylosirten Handgelenkes gegeben werden muss. Da meine Beobachtung zudem zum Gegenstande des Vortrages gehört, möchte ich mir erlauben, dieselbe hier noch kurz mitzutheilen.

Es handelte sich um einen jungen Mann, der vor 1 Jahre zum erstenmale Gonorrhoe und nun Neuinfektion (oder akuten Nachschub) acquirirt hatte. Zu Urethritis anterior kam eine ganz leichte posterior und Cystitis hinzu; zwei Wochen nach Auftreten des bedeutenden eitrigen Ausflusses sistirten die lokalen Erscheinungen, aber es traten unter hohem Fieber schmerzhafte Gelenkschwellungen auf. Beide Sprung- und Kniegelenke waren durch wenige Tage afficirt und etwa 2 Tage nach Rückgang dieser Entzündungen wurden die beiden Handgelenke und das linke Hüftgelenk ergriffen. Die Entzündung des rechten Handgelenkes schwand rasch wieder, die des linken Hand- und linken Hüftgelenks aber persistirte durch die folgende fast dreimonatliche Beobachtungszeit; es bestanden bedeutende Schwellungen mit hochgradiger Schmerzhaftigkeit und Unmöglichkeit der Bewegungen, die Extremitäten waren im Ganzen überempfindlich, an der Vorderseite des linken Oberarmes und Rückseite des linken Oberschenkels wurden Schmerzen von neuralgischem Charakter empfunden. Bald magerte die Muskulatur und zwar besonders hochgradig im ganzen Gebiete der linken Oberextremität ab, in den Sprung- und Zehengelenken des linken Fußes wurden wiederholt zitternde und klonisch zuckende Bewegungen beobachtet. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe waren beiderseits sehr erhöht. Schon im ruhigen Liegen wurden Druckschmerzen im linken Ischiadicus empfunden; durch mehr als 2 Monate bestand hohes Fieber mit Temperaturen zuweilen über 40 Grad und Benommenheit. Nun erst begannen allmählich die Schwellung und Bewegungseinschränkung in den beiden schwer afficirten Gelenken unter Nachlassen der Schmerzen zurückzugehen.

Sechs Wochen nach Auftreten der Entzündung im linken Handgelenke bekam ich den Patienten zu Gesicht und machte von beiden Händen Röntgenaufnahmen. Das rechte Handgelenk war normal, im Radiogramm der linken Hand aber war eine Veränderung in der Gegend des Handgelenkes zu konstatiren: die Carpalknochen und anstoßenden spongiösen Enden der Mittelhand- und Vorderarmknochen erschienen abnorm durchsichtig, die Contouren (Corticales) und die Strukturzeichnung waren auffallend verschwommen, die Knochen waren einander nicht genähert, die Knorpelüberzüge also erhalten. Weitere sechs Wochen später machte ich eine zweite Aufnahme des Handgelenkes, als dasselbe kaum mehr geschwollen war, die Haut der Hand faltenlos erschien und im ganzen Bereiche der Extremität schwere Muskelatrophie sich ausgebildet hatte; eben kehrte die aktive Beweglichkeit der erkrankten Region zurück. Im Schattenbilde waren die Knochen des Handgelenkes noch immer sehr durchsichtig, jedoch ihre Rindensubstanz und Spongiosastruktur zum großen Theile wieder scharf gezeichnet. Das Fingerskelett hatte sein normales Aussehen beibehalten.

Wir haben es also mit einer Beobachtung von typischer akuter gonorrhoischer Allgemeininfektion durch Metastasenbildung zu thun, mit multiplen Entzündungen von Gelenken und wohl auch von Nerven. Was aber den Fall besonders wichtig erscheinen lässt, sind die beobachteten Knochenveränderungen. In einer eben erschienenen Arbeit (»Über akute Knochenatrophie bei Entzündungsprocessen an Extremitäten und ihre radiographische Diagnose«. Wiener medicinische Wochenschrift No. 28 ff. 1901) versuchte ich zu zeigen, dass Verschwommenheit der radio-

graphischen Zeichnung in Fällen, wie der obige, auf recentem Knochenschwund mit zernagten Knochenbälkchen beruht. So ist auch die vorliegende Beobachtung zu deuten; dabei dürfte es sich nicht um eigentliche Entzündung (Ostitis), sondern um rasch auftretende Knochenatrophie handeln, deren Entstehung, sowie bei der gleichzeitigen Muskelatrophie, auf Arthritis nach dem einen oder anderen Mechanismus zurückzuführen wäre.

Offenbar ist die verschwommene Aufhellung im Schatten der Handgelenksknochen im ähnlichen Falle Sudeck's ebenfalls auf Knochenresorption zu beziehen; dieser Autor hatte einen noch schwereren Fall, die Entzündung des Handgelenkes dauerte länger und es wurden nicht nur die Handwurzel-, sondern auch die übrigen Knochen des Handskeletts von Atrophie befallen, welche übrigens später wieder zurückging.

Die Kenntnis der metastatischen Gelenkentzündungen und ihrer Begleiterscheinungen wird sonach durch Röntgenuntersuchungen erweitert, es ist anzunehmen, dass sich mit dem neuen Verfahren in zahlreichen ähnlichen Fällen eine Miterkrankung des Skeletts wird nachweisen lassen, wo man sie bisher nicht vermuthete.

Litteratur[1]).

*Allard et Meige, Un cas de polynévrite consée. à la blennorrhagie. Journ. de méd. et chir. prat. 1898, 10 mars; ref. in Revue neurolog. 1898, S. 486.

*Amaral E. do, Arthropathies blennorrhagiques, formes graves avec amyotrophie. Thèse de Paris 1891.

Barjon, Radiographie appliquée à l'étude des arthropathies déformantes. Paris 1897.

Bégouin, Du pseudorhumatisme puerpéral; son identité avec le rhumatisme blennorrhagique. Annales de gynécologie 1898, I. S. 139.

*Bizard, Ein Fall von gonorrhoischer Polyarthritis. Nouv. Ikonographie d. la Salpêtrière 1896, S. 27.

Bloch, Zur Kenntnis der gonorrhoischen Gelenk- und Nervenerkrankungen. Archiv f. Dermatologie und Syphilis. Bd. XLVIII. 1899, S. 349.

*Bouchard, Rhumatisme chronique. — Congrès pour l'avancement des sciences Marseille 1891.

*Brisson, Étude sur la sciatique blennorrhagique. Thèse de Paris 1883.

Charcot, Sur l'atrophie musculaire, qui succède à certaines lésions articulaires. — Progrès médical 1882, S. 377, 397.

—— Leçons de mardi 1888. 3 juillet, S. 505.

—— Amyotrophies spinales réflexes d'origine abarticulaire. — Progrès médical 1893, S. 225.

Chavrier et Février, Manifestations spinales d. l. blennorrhagie. Revue de médicine VIII. 1888, S. 1020.

Clinch, The arthropathic dystrophies. — British medical journal 1898, II, S. 1925.

*Cros, Contribution à l'étude des localisations blennorrhagiques sur les nerfs périphériques. — Thèse de Montpellier 1894.

1) Die mit * versehenen Angaben konnten nicht im Originale nachgesehen werden.

Dercum, A case of arthritic muscular atrophy of gonorrhoeal origin. — Medical News 1888, II, S. 727.

*Dufour, Sur la meningomyélite blennorrhagique. Thèse de Paris 1889.

Duplay et Clado, Note pour servir à l'étude des altérations musculaires consécutives aux fractures. Progrès médical 1885, II, S. 69.

Eichhorst, Über Muskelerkrankungen bei Harnröhrentripper. — Deutsche medicin. Wochenschrift 1899, S. 685.

Engel-Reimers, Beiträge zur Kenntnis der gonorrhoischen Nerven- und Rückenmarkserkrankungen. Jahrbuch der Hamburger Staatskrankenanstalten. II. 1890, erschienen 1892, S. 409.

Erb, Krankheiten des Nervensystems. Ziemssen's Handbuch.

Eulenburg, Über puerperale Neuritis und Polyneuritis. Deutsche medicin. Wochenschrift 1895, S. 118 und 140.

—— Über gonorrhoische Nervenerkrankungen. Deutsche medicin. Wochenschrift 1900, S. 686.

Finger, Die Blennorrhoe der Sexualorgane. Wien, 1891.

Fournier, Rhumatisme et Blennorrhagie. Soc. méd. des hôp. 23. Nov. 1866. Gazette des hôpitaux 1866, S. 547.

Fournier, Blennorrhag., arthropathie déformante et amyotrophique. Annales de dermatologie et syphilographie 1899. No. 1.

Freud, Akute multiple Neuritis. Wiener med. Wochenschrift 1886, S. 168.

Fürbringer, Tödtliche Cerebrospinalmeningitis und akute Gonorrhoe. Deutsche med. Wochenschrift 1896, S. 424.

Gaston, Rhumatisme blennorrhagique noueux. Annales de dermatologie et syphilographie 1895.

Hayem et Parmentier, Contributions à l'étude des manifestations spinales de la blennorrhagie. Revue de médicine VIII, 1888, S. 433.

Heiligenthal, Die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule. (Sammelreferat.) Centralblatt für die Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie Bd. III. 1900, S. 58.

*Jaccoud, Sur une forme de rhumatisme chronique. Cliniques de la Charité 1874.

Kahane, Über die Erkrankungen des Nervensystems bei Gonorrhoe. Zusammenfassende Übersicht. Klinisch-therapeutische Wochenschrift. Wien, 1898, No. 1—6.

Kalinderu, Über die spinalen Komplikationen der Gonorrhoe. Klin.-ther. Wochenschrift. Wien, 1899, S. 1209.

Kast, Beiträge zur Lehre von der Neuritis. (Vortrag auf der Wandervers. sw.-d. Neurologen.) Archiv für Psychiatrie XII. 1881, S. 266.

*Klippel, Lésions des cellules des cornes antérieures de la moëlle consécutives aux arthrites. Bulletins d. l. société anatomique, nov. 1887 et janv. 1888.

Kraus, Über septische Polyneuritis. Wien. klinische Wochenschrift 1897, S. 879.

Landouzy, De la sciatique. Archives génér. de médicine 1875, I. S. 303.

Lesser, Ischias gonorrhoica. Verhandlungen der deutschen dermatolog. Gesellschaft 1899, S. 466.

Levy, Des accidents nerveux au cours des arthropathies blennorrhagiques. Thèse de Paris 1897.

Leyden, Über gonorrhoische Myelitis. Zeitschrift für klin. Medicin XXI, 1892, S. 607.

Lorenz, Die Muskelerkrankungen. Nothnagel's Handbuch. Wien, 1898.

Löwenfeld, Myo- und neuropathologische Beobachtungen. Münchn. med. Wochenschrift 1888, S. 622.

*Marie, Rhumatisme chronique infectieux et rhumatisme chronique arthritique. Leçons de clinique médicale 1893.

Möbius, Über Neuritis puerperalis. Münchn. medicin. Wochenschrift 1887, S. 153, 1890, S. 247, 1892, S. 799.

Moltschanoff, Über das Gonokokkentoxin und seine Wirkungen auf das Nervensystem. Münchn. med. Wochenschrift 1899, S. 1013.

Müller, C. F., Ein Fall von multipler Neuritis. Archiv f. Psychiatrie XIV. 1883, S. 669.

Nasse, Die gonorrhoischen Entzündungen der Gelenke, Sehnenscheiden und Schleimbeutel. Volkmann's Hefte N. F. No. 181, 1897.

Naunyn, Über Neuritis gonorrhoica. Zeitschrift für praktische Ärzte 1898, S. 361.

Nobl, Über seltene Komplikationen der Blennorrhoe. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten 1893, S. 408.

Nürnberger, Ein Fall von beiderseitiger Lähmung der Schulterblattmuskeln im Anschluss an akute Gonorrhoe. Inaug.-Dissertation. Erlangen, 1894.

Oudin, Contribution à l'étude des arthropathies musculaires d'origine blennorrhagique. Annales de dermatol. et syphil. 1892, S. 856.

Pal, Artikel »Polyneuritis« in Drasche's Bibliothek. Wien, 1898.

Peter, Rhumatisme survenant dans le cours d'une blennorrhagie. Soc. méd. des hôp. 8. XI. 1866. Gazette hebdomad. 1866, S. 764.

Pitres et Vaillard, Névrites périphériques dans le rhumatisme chronique. Revue de médecine VII. 1887, S. 456.

*Pombrak, Sur un cas de paralysie d'origine blennorrhag. Wratsch 1893, No. 4, ref. von Levy.

Přibram, Der akute Gelenkrheumatismus. Nothnagel's Handbuch. Wien, 1899.

Raymond, F., Arthropathies multiples et atrophie musculaire généralisée consécutive, en rapport probable avec une infection blennorrhagique. Gazette médicale de Paris 1891, No. 1.

Raymond, P., Les complications nerveuses de la blennorrhagie. Gazette des hôpitaux 1891, S. 957.

Raynaud, Manifestations spinales et névroses dans la blennorrhagie. Revue de médecine 1892, S. 183

Remak, Ein Fall von generalisirter Neuritis etc. (Berliner Ges. f. Psych. u. Nerv. 8. Juni 1885). Neurolog. Centralblatt IV, S. 313.

Remak und Flatau, Neuritis und Polyneuritis. Nothnagel's Handbuch. Wien. 1899.

Resnikow, Zur Kasuistik der Arthritis gonorrhoica. Centralblatt für Gynäkologie Bd. XVIII. 1894, S. 771.

Rindfleisch, Bakteriologische Untersuchungen über Arthritis gonorrhoica. Archiv für klinische Chirurgie Bd. LV. 1897, Heft 2, S. 445.

Risse, Polymyositis acuta und akuter Gelenkrheumatismus. Deutsche medicin. Wochenschrift 1897, S. 232.

Rona, Kasuistische Beiträge zu den Entzündungen der Sehnenscheiden, Schleimbeutel, Muskeln und peripheren Nerven im Verlaufe von Gonorrhoe. Archiv für Dermatologie und Syphilis 1892. Ergänzungsheft. Originalien, S. 250.

Schlesinger, Über Rückenmarksabscess. Arbeiten aus dem Institut Obersteiner II. 1894, S. 114.

Singer, Ätiologie und Klinik des akuten Gelenkrheumatismus. Wien, 1898.

Spillmann und Haushalter, Contributions à l'étude des manifestations spinales au cours de la blennorrhagie. Revue de médecine XI. 1891, S. 651.

Steiner, Eine bisher kaum beobachtete Komplikation des akuten Gelenkrheumatismus. Deutsches Archiv für klinische Medicin Bd. LVIII. 1897, S. 237.

*Tixier, Accidents spinales blennorhag. Thèse de Paris 1866.

Treves, Case of acute myositis. British medical journal 1886. II. S. 1215.

Weiß, Hugo, Die gonorrhoischen Gelenksaffektionen. Sammelreferat. Centralblatt f. d. Grenzgebiete II. 1899. S. 257 und 401.

*Welander, (Gonorrhoe mit Polyneuritis komplicirt. Citirt bei Bloch).

317.

(Innere Medicin Nr. 93.)

Welche Mafsnahmen können behufs Steuerung der Zunahme der Geschlechtskrankheiten ergriffen werden[1]?

Von

Felix Block,

Hannover.

Meine Herren! Das zur Verhandlung stehende Thema, insbesondere sein wichtigster Theil, die Regelung der Prostitution hat eine sehr umfangreiche Litteratur hervorgerufen. Wenn ich im folgenden von dieser nur einen verhältnismäßig kleinen Theil[2] benützt habe, so schien dieser mir doch zu genügen, da die neueren Autoren die älteren meist verwerthet haben und die gleichen Ausführungen und Vorschläge häufiger wiederkehren.

Eine gewisse Epoche in der Behandlung unserer Frage macht die Internationale Konferenz zur Prophylaxe der Syphilis und der venerischen Krankheiten, die im September 1899 zu Brüssel stattfand und von Ärzten und Laien aller Kulturstaaten besucht war. Sie wird im folgenden öfter erwähnt.

Bei Behandlung der strittigen Fragen habe ich mich bemüht, die wichtigsten einander gegenüberstehenden Meinungen zu Worte kommen zu lassen, mit Ausschluss der ganz utopistischen Vorschläge, die recht zahlreich sind. Auch habe ich geglaubt, nicht nur die medicinisch-hygienische, sondern auch die ethische und sociale Seite der Angelegenheit, sogar an erster Stelle, in Betracht ziehen zu sollen, da ich mit vielen anderen der Ansicht bin, dass wir Ärzte berechtigt sind, auch in socialpolitischen Fragen unsere Meinung zu äußern und womöglich zur Geltung zu bringen.

---

1) Referat erstattet auf eine Vorlage des Herrn Oberpräsidenten der Ärztekammer der Provinz Hannover am 20. März 1901.

2) Ein Verzeichnis der benutzten Litteratur folgt am Schlusse.

In mehreren Punkten komme ich zur Empfehlung der Vorschläge Fourniers (Paris) und Neissers (Breslau), die auch in Brüssel den meisten Beifall fanden; in anderen schließe ich mich der bestehenden Gesetzgebung Dänemarks an.

Es ist ohne weiteres klar, dass die Maßnahmen zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten nur zum kleinsten Theile auf dem Gebiete der Provinzialverwaltung, die meisten hingegen nur durch Staats- und Reichsgesetzgebung, manche vielleicht nur durch internationale Vereinbarungen getroffen werden können.

Dem Herrn Polizeipräsidenten von Hannover und den Herren Beamten der Sittenpolizei bin ich für Überlassung von eigens für diese Arbeit angefertigten Zusammenstellungen zu großem Danke verpflichtet.

Zuvörderst einiges über die Statistik. Bisher giebt es mit Ausnahme von Dänemark und Norwegen, wo die Ärzte zur Anzeige aller in ihre Behandlung kommenden Geschlechtskrankheiten (ohne Namensnennung) gesetzlich verpflichtet sind, nirgends eine auch nur einigermaßen brauchbare Statistik der Geschlechtskrankheiten. Die Militärstatistiken sind aus naheliegenden Gründen wenig zuverlässig und nicht maßgebend für die Gesammtheit der Bevölkerung. Insbesondere ist auch in Deutschland bisher keine Möglichkeit vorhanden, sich eine gesicherte Vorstellung über die Ausbreitung der Geschlechtskrankheiten, ihre Zu- und Abnahme zu machen. — Einen dankenswerthen Versuch, dies für Preußen zu erreichen, machte im vorigen Jahre der Herr Minister für geistliche p. p. Angelegenheiten, indem er durch Vermittelung der Ärztekammern sämmtliche Ärzte der Monarchie aufforderte, anzugeben, wieviel Geschlechtskranke sie am 30. April 1900 in Behandlung hätten. Es sollten hierbei alle im Laufe des Monats April in Behandlung gewesenen derartig Kranken gezählt werden. Dass auf diese Weise die Zahl der Syphiliskranken mit ihren langdauernden Latenzperioden nicht voll erfasst werden konnte, ist ohne weiteres klar. Auch die Bestimmung, dass diejenigen — nicht seltenen — Patienten, welche an zwei Affektionen zugleich litten, nach Belieben in einer von beiden Rubriken aufzuführen waren, erscheint mir nicht zweckentsprechend. Die Ergebnisse der Zählung sind meines Wissens bisher noch nicht veröffentlicht, nur die für die Provinz Hannover hat der Vorstand der Kammer mir für dieses Referat zur Verfügung gestellt.

Von den 1160 ausgegebenen Zählkarten sind 784 zurückgelangt, d. i. ungefähr zwei Drittel. Von den 784 Ärzten, die antworteten, hatten 395, also fast die Hälfte, keine Geschlechtskranken in Behandlung; 398 hatten solche und zwar im ganzen

2046 Geschlechtskranke, wovon
1019 d. i. die Hälfte auf die Stadt Hannover

entfallen, also auf die einzige Großstadt der Provinz mit großer Garnison, Hochschulen, Handel, kurz starkem Zusammenflusse junger Leute. Dieses Verhältnis, dass die Geschlechtskrankheiten in den Großstädten ihren Hauptsitz haben, in den Mittelstädten nur in geringerem Maße, in Kleinstädten und auf dem Lande sehr wenig auftreten, finden wir überall in Mitteleuropa[1]. Größere Zahlen zeigen außerdem noch die Städte:

Wilhelmshaven . . .	168
Harburg	85
Hildesheim	63
Osnabrück	53
Celle	40
Göttingen	35

Also, auch eine allgemein beobachtete Thatsache, die Städte mit Seeverkehr sind besonders stark durchseucht. Emden mit nur 6 Kranken scheint eine Ausnahme zu machen, doch wird das wohl an der Mangelhaftigkeit der Statistik liegen.

Diese Mangelhaftigkeit ist überhaupt leider unverkennbar, auch abgesehen von der unvollständigen Betheiligung. Das geht aus den Zahlen selbst hervor. So werden angegeben:

Gonorrhoe . . .	1043	= 51,0 %
Ulcus molle . .	93	= 4,5 »
Syphilis	910	= 44,5 »
	2046	

In Dänemark, wo einigermaßen zuverlässige Zahlen vorliegen, entfielen 1886—1895 auf 100 Geschlechtskranke

Gonorrhoe	69 %
Ulcus molle . . .	8,5 »
Syphilis	22,3 »

Aus einer Arbeiterkrankenkasse in Berlin gibt Blaschko an:

Gonorrhoe	65,0 %
Ulcus molle . . .	5,0 »
Syphilis	30,0 »

Aus einer studentischen Kasse derselbe Autor:

Gonorrhoe	68,4 %
Ulcus molle	7,6 »
Syphilis	17,7 »
Gonorrhoe u. Syphilis	6,3 »

Ähnliche Zahlen, also 20—30 Syphilis und 65—70 Gonorrhoe auf 100

---

1) In Dänemark z. B. kommen auf 1000 Einwohner Geschlechtskranke:

in Kopenhagen	20,0
in den Provinzialstädten	3,0
auf dem platten Lande	0,38

Geschlechtskranke findet man überall angegeben, in unserer Statistik dagegen 44,5 Syphilis und 51,0 Gonorrhoe. Dass hier wirklich so viel mehr Syphilis als Gonorrhoe herrsche, ist recht unwahrscheinlich, dagegen möchte ich annehmen, dass in unserer Provinz mehr noch als anderswo die Tripperkranken es versäumen, sich von Ärzten behandeln zu lassen und daher ihre Zahl viel zu niedrig herauskommen musste.

Ferner muss auffallen das Verhältnis der Spätsyphilis zur Frühsyphilis. Wir finden in unserer Statistik:

Frühsyphilis . . . 616 = 68 %
Spätsyphilis . . . 289 = 32 »

während in der deutschen Litteratur die Spätsyphilis sonst nur zu 10 bis 12 % angegeben wird. Also hätten wir im Verhältnis dreimal so viel tertiäre Syphilis als andere deutsche Landestheile. Das scheint mir ganz unglaublich, entspricht auch durchaus nicht meinen persönlichen Erfahrungen[1]. Sollte das Verhältnis auch nur annähernd richtig sein, so würde daraus eine durchaus ungenügende ärztliche Behandlung der Frühsyphilis in Hannover zu folgern sein. Wahrscheinlicher aber ist es, dass die Zahl der Frühsyphilitischen sehr viel größer ist, als die Statistik angiebt, weil auch von ihnen viele nicht zum Arzt gehen.

Drittens ist es wenig glaublich, dass bei einer so großen Verbreitung der Syphilis nur fünf hereditäre Syphilisfälle in der ganzen Provinz in Behandlung gewesen sein sollten. Die Ursache für diese viel zu geringe Zahl vermuthe ich in dem Umstande, — ich muss diese Bemerkung machen auf die Gefahr hin für anmaßend zu gelten, — dass leider sehr viele praktische Ärzte außer Stande sind, die hereditäre Syphilis zu erkennen. Ich habe in meiner Praxis schon öfter die Beobachtung machen müssen, dass die ererbte Syphilis des Kindesalters bei uns meist unter falscher Flagge segelt, als Skrofulose, — nicht gerade zum Heile der Patienten. Die Schuld an dieser bedauerlichen Thatsache trifft meines Erachtens nicht die Ärzte selbst, sondern den Staat, der für ihre Ausbildung in der Syphilidologie nicht genügend Sorge trägt.

Aus der kritischen Betrachtung unserer Statistik ergiebt sich sonach die Nothwendigkeit einer besseren Ausbildung der Ärzte in der Syphilidologie (auf die später nochmals zurückzukommen ist), sowie der Wunsch nach einer fortlaufenden brauchbaren Statistik der Geschlechtskrankheiten, die wohl nur dadurch erreichbar ist, dass alle Ärzte, beamtete und nicht beamtete, auch die Militärärzte zur Führung gleichartiger nur das Nothwendige enthaltender Listen, die die Namen der Patienten nicht anzugeben brauchten, verpflichtet werden. Dass eine solche Statistik als Grundlage jeder Verbesserung der Maß-

1) Der Durchschnitt der letzten fünf Jahre meiner Privatpraxis ergiebt 12 %.

regeln zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten nothwendig ist, bedarf wohl keiner weiteren Erörterung.

Endlich wird kein Kenner der hiesigen Verhältnisse bezweifeln, dass sich eine sehr erhebliche Anzahl von Geschlechtskranken von den zahlreichen Kurpfuschern in- und außerhalb der Provinz persönlich und besonders auch brieflich behandeln lässt und damit für jede Statistik ausfällt, so lange dieses Unwesen dauert. Daher auch die unrichtigen Zahlen.

Doch mag die Statistik brauchbar sein oder nicht, eines ist gewiss, es herrschen in der Provinz und besonders in der Stadt Hannover[1]) recht viele Geschlechtskrankheiten, und es ist gewiss nothwendig, alles zu thun, um dem Übel so weit dies möglich ist zu steuern.

Wodurch bei uns vor allem die Geschlechtskrankheiten verbreitet werden, ist allgemein bekannt, es ist die Prostitution oder gewerbsmäßige Unzucht. Viele sachkundige Beobachter haben festgestellt, dass fast alle Prostituirten bereits kurze Zeit nach Aufnahme ihres Gewerbes sich mit Tripper, die Mehrzahl auch mit Syphilis anstecken. Die weitaus meisten Ansteckungen von Männern erfolgen durch Prostituirte[2]), und auch die sogenannte »Syphilis (resp. Gonorrhoea) insontium« lässt sich fast immer indirekt auf die Prostitution zurückführen. — Was haben wir unter Prostitution zu verstehen? Die beste Definition scheint mir Oppenhoff (Commentar zum St. G. B. 1888 No. 42 zu § 361) zu geben, nämlich: »Gewerbsmäßige Unzucht wird betrieben, wenn eine Frauensperson aus dem fortgesetzten unzüchtigen Verkehre mit einer Mehrheit von Männern eine Erwerbsquelle macht«. Nur würde ich statt »unzüchtigen« »geschlechtlichen Verkehr« vorziehen. Also nicht unter den Begriff Prostitution fallen solche Frauenspersonen, die, wenn auch in der Absicht des Erwerbes, nur mit einem Manne in Geschlechtsverkehr stehen, die sogenannten Mätressen (Verhältnisse). Noch weniger fallen darunter die Dienstmägde, die Land- und Fabrikarbeiterinnen, welche sich einem Liebhaber ihres Standes aus Neigung hingeben, in der Meinung, später von demselben, vielleicht eines kommenden Kindes wegen, geheirathet zu werden. Freilich sind die Grenzen zwischen diesem illegitimen Geschlechtsverkehr und der echten Prostitution überaus schwankend, und es steht auch fest, dass sich die Prostitution aus jenen Anhängerinnen der »freien Liebe« zumeist rekrutirt. — Andererseits aber will ich unter Prostitutirten keines-

1) Ich bin fest überzeugt, dass ihre wirkliche Zahl sehr viel höher ist als die Statistik angiebt, einmal weil der Zahl der aufgeführten Spätsyphilisfälle eine weit größere Menge von Frühsyphilisfällen entspricht, dann weil wiederum die Syphiliszahl, auch die angegebene bereits, auf eine viel höhere Tripperzahl schließen lässt.

2) Nach einer Statistik aus der Poliklinik von Blaschko in Berlin 81 %.

wegs nur diejenigen verstanden wissen, die in den polizeilichen Listen als solche verzeichnet stehen, sondern außer diesen auch die, wie wir später sehen werden, weitaus gefährlicheren für die Ausbreitung der Geschlechtskrankheiten, die nicht eingeschriebenen sogenannten geheimen Prostituirten.

Ohne auf die Geschichte der Prostitution einzugehen, darf ich als bekannt voraussetzen, dass die Prostitution zu allen Zeiten und bei allen Völkern bestanden hat und besteht. Ist nun, worauf dieser Umstand bereits hinweist, die Prostitution eine Nothwendigkeit? Oder könnte man nicht, um sich der von ihr ausgehenden Gefahren zu entledigen, die Prostitution völlig unterdrücken? Nun, das ist, wie wir wissen, auch schon einigemale versucht worden, doch immer mit höchst traurigem Ergebnisse: stets hat die Prostitution nur ihr Aussehen verändert, nie ihr Wesen, und die Gesundheit und Sittlichkeit der Familien wurden auf das schwerste geschädigt. Denn die Prostitution ist, so verwerflich die Personen, die von ihr leben, auch dem Moralisten erscheinen mögen, doch als ein Sicherheitsventil für die geschlechtlichen Begierden der Männer von Nutzen für die Gesellschaft. Was ist denn überhaupt ihre Ursache, was erzeugt das anscheinend unabweisbare Bedürfnis nach Prostitution? Es ist der männliche Geschlechtstrieb einerseits und die sociale Unmöglichkeit andererseits, diesem Triebe durch Eingehung einer Ehe in naturgemäßem Alter legitime Befriedigung zu verschaffen. Vor allem sind es in unserer Zeit die breiten Schichten des Mittelstandes, die, wenn überhaupt jemals, erst in unnatürlich vorgerücktem Alter im Stande sind, eine Familie zu erhalten, wollen sie nicht sammt dieser in das Proletariat hinabsinken. Weit günstiger steht es für den Proletarier, er prostituirt das Mädchen seines Standes nicht durch geschlechtlichen Verkehr, er braucht kein Bedenken zu tragen, wenn Kinder kommen, auch schon in jungen Jahren zu heirathen.

Nun giebt es zwar Männer von großer sittlicher Kraft, die ihr geschlechtliches Bedürfnis zumal unter dem Einflusse von Gelöbnissen zu unterdrücken vermögen; es ist auch falsch, dass ihre Gesundheit darunter Schaden leiden müsste; aber deshalb zu verlangen, wie gewisse Sittlichkeitsfanatiker — ich nenne Tolstoi und Björnson, dass alle jungen Männer das gleiche thun sollen, ist unberechtigt. Weder sind die meisten jungen Männer Helden an sittlicher Kraft, noch darf die große Ungleichheit des Geschlechtstriebes bei verschiedenen Individuen außer Betracht gelassen werden. Es macht z. B. einen großen Unterschied, ob ein Mann körperlich schwer arbeitet oder eine sitzende Lebensweise führt. Die letzteren, also die mittleren Klassen in den Städten, unterliegen daher ohne eigene oder fremde Schuld bereits einem stärkeren geschlechtlichen Bedürfnisse als etwa die Landarbeiter. — Was wäre denn die Folge, wenn etwa Strafgesetze die Männer hinderten, jenem Triebe unter

Benutzung der Prostitution Genüge zu leisten? Aller Voraussicht nach nicht allgemeine Keuschheit, sondern Zunahme der Masturbation, der Sittlichkeitsvergehen und -verbrechen, der Fruchtabtreibungen, der Kindesmorde und der unehelichen Geburten wären mit Sicherheit zu erwarten[1]. — Wir müssen also daran festhalten, dass nicht etwa das Angebot der Prostitution das Bedürfnis nach ihr künstlich erzeugt, sondern dass ein in unserer Zeit vielleicht mehr noch als früher bestehendes Missverhältnis zwischen einem Naturtriebe und den gesellschaftlichen Zuständen die Ursache der Prostitution ist, eine Ursache, die zu beseitigen auf absehbare Zeit sicherlich unmöglich ist. —

Damit soll nicht gesagt sein, dass das Bedürfnis nach außerehelichem Geschlechtsverkehr nicht einschränkbar sei. Im Gegentheil, ich will im folgenden einige Wege angeben, auf denen eine solche Herabsetzung des Bedürfnisses und damit der Nachfrage nach Prostitution wohl erreichbar zu sein scheint.

Dazu würde nach dem eben ausgeführten zunächst alles beitragen, was den mittleren Klassen eine frühere Eheschließung ermöglichte. Es würde viel zu weit führen, auf dieses Gebiet hier einzugehen, erwähnen möchte ich aber doch, wie wünschenswerth es von diesem Gesichtspunkte aus wäre, dass ebenso wie im Proletariat und im kleinen Mittelstande, auch in anspruchsvolleren Klassen die Frauen durch eigene Thätigkeit das Einkommen der Familie zu erhöhen im Stande wären. Es scheint mir das ein sehr zu billigendes und Förderung verdienendes Ziel der modernen Frauenbewegung. —

Läugnen lässt es sich nicht, dass wenigstens in den großen Städten die Männer durch Verführung verschiedener Art veranlasst werden, weit häufiger als naturnothwendig den illegitimen Geschlechtsverkehr aufzusuchen, also die Nachfrage nach Prostitution zu vergrößern. Ich erinnere an die Lokale mit »Damenbedienung,« die sogenannten »Tingeltangel,« die auf den Straßen flanirenden Prostituirten. Hiergegen wäre zu empfehlen, die Koncessionirung solcher Lokale einzuschränken, oder besser noch, dieselben ganz zu verbieten. Ich kann wenigstens nicht erkennen, welchen löblichen Zweck sie haben; und von unschädlichen Unternehmungen sind sie bei gutem Willen leicht zu unterscheiden. Gegen die Straßenprovokation wird die Kasernirung der Prostituirten als Radikalmittel empfohlen, auf das später eingegangen werden soll. Ferner wird jede Maßregel, die dem übermäßigen Trinken entgegentritt, auch hier günstig wirken, denn es ist allbekannt, wie oft gerade im Rausche Prostituirte aufgesucht werden (und Infektionen zu Stande kommen).

---

1) »Aufer meretrices de rebus humanis, turbaveris omnia libidinibus«, sagt schon der Kirchenvater St. Augustinus.

Die Gesetzgebung könnte weiterhin die Verantwortlichkeit des Mannes bei außerehelichem Beischlaf erhöhen, durch Erweiterung der Deflorationsklage, die nicht nur unter gewissen erschwerenden Umständen, sondern stets zulässig sein sollte, auch nicht nur den nachweislichen Schaden fordern dürfte (der oft eben nicht nachweislich ist), sondern stets auf eine dem Einkommen des Mannes entsprechende Abfindung gerichtet sein sollte, eventuell, besonders bei erschlichenem Beischlafe bis zur Alimentationspflicht, wie sie der Ehefrau zusteht. Verschärft sollte auch die Alimentationspflicht für uneheliche Kinder werden. Beides wirkt auch, wie wir später sehen werden, auf Verminderung des Angebotes der Prostitution. — Eine Verschärfung der Strafen, die das Strafgesetzbuch auf hierher gehörige Delikte setzt, erscheint mir minder nothwendig; die Strafen sind streng genug. Eher könnte man annehmen, dass zu viele Schuldige überhaupt nicht zur Verantwortung gezogen werden. — Mit strengsten Strafen und größtmöglichster Wachsamkeit ist gegen das Zuhälterthum vorzugehen, dessen in socialer wie hygienischer Hinsicht überaus schädlichen Einfluss ich wohl nicht erst auseinanderzusetzen brauche.

Für sehr wichtig halte ich die Belehrung der jungen Männer über die Gefahren der Prostitution, der Geschlechtskrankheiten und des Alkoholismus durch Druckschriften und öffentliche Vorträge[1]). Hier könnten die Zeitungen, gemeinnützige Vereine, aber auch die Krankenkassen viel mehr leisten als bisher, desgleichen Hochschulen, und Fortbildungsschulen; auch in der Armee ließen sich wohl zweckentsprechende Belehrungen einführen. Überall dürften sich Ärzte finden, die bereit wären, derartige Vorträge zu halten und Schriften zu verfassen. Freilich müsste mit der heuchlerischen Gewohnheit gebrochen werden, von jenen Dingen möglichst wenig zu reden, als existirten sie nicht.

Wir kommen nunmehr zu der Frage, wie das Angebot der Prostitution entsteht und wie es zu vermindern ist. — Wie wird das Weib zur Prostituirten? Hier stehen sich zwei Meinungen gegenüber. Lombroso und Tarnowsky nebst ihren Schülern sind der Ansicht, das Weib werde zur Prostituirten in Folge angeborener Lasterhaftigkeit, einer Art moralischen Irreseins. Diese »geborenen Prostituirten« bilden nach ihnen die große Mehrzahl; nur die Minderheit sei durch äußere Umstände zu ihrem Gewerbe gekommen. Lombrosos bekanntes Buch wird wohl mit Recht von deutschen Kritikern für mehr phantasievoll

1) Dass derartige Vorträge ein großes Publikum finden würden, beweist der zahlreiche Besuch, den redegewandte Naturärzte und Pfuscher dabei haben. Ich traf einmal bei einem Vortrage, den ein hiesiger »Natur«-Arzt über Geschlechtskrankheiten hielt, mehrere Hunderte junger Männer, die aufmerksam den »Belehrungen« des Herrn lauschten, die allerdings leider das Gegentheil von solchen waren. — Aus eigener Initiative derartige Versammlungen zu berufen, verbietet uns Ärzten die Scheu vor der Reklame.

als wissenschaftlich gehalten. Mehr Berücksichtigung scheint mir Tarnowsky zu verdienen, wenn er z. B. angiebt, dass in Russland bei 83 % echter Prostituirter sich Abnormitäten der körperlichen Entwickelung und Missbildungen fanden (bis zu 8 bei einer Person), sogenannte Degenerationszeichen, während sich von Landarbeiterinnen nur 14 %, von intelligenten Weibern nur 2 % damit behaftet zeigten. Auch stellt er bei 88 % Alkoholismus der Eltern fest. — In Deutschland findet diese Lehre wenig Anhänger, d. h. es wird bestritten, dass die Mehrzahl der Prostituirten »geborene« seien, zugegeben muss wohl werden, dass eine kleine Minderheit, und gewiss gerade die gefährlichsten, zu dieser Klasse gehören, d. h. deutliche Zeichen angeborenen moralischen (und oft auch intellektuellen) Schwachsinns aufweisen; sowie dass eine andere größere Klasse von Dirnen wenn auch nicht moralisch idiotisch, so doch, ich möchte sagen als moralisch minderwerthig von Geburt her zu bezeichnen ist. Wer Prostituirte längere Zeit z. B. im Krankenhause zu beobachten Gelegenheit hatte, wird das bestätigen. — Unsere Autoren sind mit Recht, wie ich glaube, der Ansicht, dass die Mehrzahl der Prostituirten aus socialen Gründen zu diesem Gewerbe herabsinkt und zwar, das ist ein ungemein wichtiger Umstand, allmählig herabsinkt, erst sich dem geschlechtlichen Verkehr mit einem Liebhaber ergiebt, dann erst zu echten Dirnen wird.

Welche Ursachen treiben nun die Töchter des Proletariats und kleinen Mittelstandes, denn um diese handelt es sich mit seltenen Ausnahmen, zu verfrühtem außerehelichem Verkehr? — Der Geschlechtstrieb der normalen Jungfrau, der physiologisch schwächer als der des Mannes ist, schwerlich allein. Als begünstigenden Umstand betrachten die Kenner unserer gesellschaftlichen Zustände zunächst die Verwahrlosung der Kinder, den Mangel an Erziehung, da Eltern und ältere Geschwister zur Arbeit genöthigt wenig Zeit dafür übrig haben. Besonders übel steht es um uneheliche Kinder, die daher einen großen Procentsatz zur Prostitution (wie zum Verbrecherthum) stellen. Ebenso schlimm, wenn die Eltern selbst bereits verkommen sind als Säufer, Bettler, Vaganten, Prostituirte, Zuhälter u. dergl. Ferner üben einen ungünstigen Einfluss aus die unzureichenden Wohnungen durch das Zusammenschlafen von Kindern und Erwachsenen, durch das Vorhandensein von Schlafburschen und Mädchen und deren oft ungescheuten Geschlechtsverkehr. Oder es wohnen Dirnen im Hause, deren Treiben, das den heranwachsenden Mädchen nicht entgeht, den Mitbewohnern durchaus nicht immer verwerflich erscheint, im Gegentheil durch bequemes Leben, Luxus aller Art, an dem gutmüthige Dirnen auch befreundete Familien Theil nehmen lassen, geradezu verführerisch wirkt. So stärkt also die frei wohnende Prostitution ihre eigenen Wurzeln. — Beginnt das junge Mädchen zu arbeiten, so wird es schädlich beeinflusst durch Zusammenarbeiten mit Männern und, auf dem Lande besonders, durch Schlafräume

ohne genügende Trennung der Geschlechter. Wird es Verkäuferin oder dergleichen in der Stadt, so ist ein misslicher Umstand, dass ihr nach langer Tagesarbeit Gelegenheit zur geselligen Erholung, zum anständigen Vergnügen ohne erhebliche Kosten fehlt. Wie leicht wird da das Anerbieten eines Arbeitskameraden oder lieber noch eines besser gestellten Mannes angenommen, der um Liebeslohn alles das gewährt. — So entsteht die Neigung zum vorehelichen Geschlechtsverkehr.

Sehen wir nun zu, was das bereits verführte junge Mädchen weiter zur echten Prostituirten macht: Das ist gewiss nicht selten Leichtsinn, Arbeitsscheu, Putz- und Vergnügungssucht, hauptsächlich bei den moralisch minderwerthigen, bei denen Gegenmaßregeln auch nichts fruchten. Viel häufiger sind es doch aber auch hier die socialen Verhältnisse, vor allem ungenügender Verdienst, der die Mädchen veranlasst, die Prostitution anfangs als guten Nebenverdienst, allmählig als einzige Erwerbsquelle auszuüben. Ist ohnedies der weibliche Arbeitslohn meist recht gering, so kommen dazu noch zeitweilige Verdienstlosigkeit bei den zahlreichen Saisonarbeiterinnen, bei geschäftlichen Krisen, durch Stellungsverlust in Folge von Krankheiten und besonders von Entbindungen. Ein durch Noth erzwungenes sehr rasches Hinabsinken zur Prostitution wird besonders bei Unehelichen ohne Familie, bei jungen Wittwen und eheverlassenen Frauen beobachtet. Ferner verleiten zur Prostitution gewisse Berufsarten, wie Kellnerin, Gasthofsbedienstete, auch Verkäuferin in manchen Geschäftsarten. — Leider dürfte es auch nicht selten der Übereifer von Polizeibeamten sein, die durch vorschnelle Stellung unter Kontrole einem leichtsinnigen aber vielleicht noch besserungsfähigen Mädchen die Rückkehr zu ehrlicher Arbeit und geordnetem Leben abschneiden. Auch durch gemeinsamen Aufenthalt in den Syphilisabtheilungen der Krankenhäuser oder in der Haft werden die noch nicht ganz verdorbenen Anfängerinnen von den älteren Dirnen in ärgster Weise demoralisirt.

Kommen wir sonach zu dem Ergebnisse, dass die Grundursachen auch des Angebotes der Prostitution hauptsächlich auf socialem Gebiete liegen, so müssen wir auch die Maßregeln, die die Prostitution in Schranken halten sollen, zunächst auf socialem Gebiete ergreifen. Es handelt sich um den Versuch, diejenigen Mädchen, die weniger durch natürliche Anlage als durch den Druck der socialen Verhältnisse auf den Weg der Prostitution gedrängt werden, rechtzeitig zurückzuhalten. Jedenfalls eine dankbarere Aufgabe als die, bereits ausgelernte Dirnen bessern zu wollen, was bekanntlich, so lange sie noch jung und für ihr Gewerbe brauchbar sind, nur selten gelingt. —

Diesem Zwecke können zunächst die neuerdings erlassenen Gesetze über Fürsorgeerziehung dienen. Wünschenswerth ist vor allem, dass die hierfür zu errichtenden Anstalten auch wirklich Erziehungs-

keine Zuchthäuser darstellen und in den Familien, denen verwahrloste Kinder überwiesen werden, weniger äußerliche Frömmigkeit als wahre Menschenliebe herrsche.

Auf dem Gebiete der Arbeitergesetzgebung sollte die Fabrikarbeit der verheiratheten Frauen thunlichst eingeschränkt werden (international, um die Konkurrenzfähigkeit zu erhalten), damit ihnen die Erziehung ihrer Kinder ermöglicht werde. Die Fabrikordnungen müssten Trennung der Geschlechter in Arbeits- und Waschräumen, auch bezüglich der Zeit des Arbeitsschlusses vorsehen. Zur Durchführung dieser und ähnlicher Verordnungen empfehlen sich auch weibliche Fabrikinspektoren. Der Arbeitsnachweis sollte soweit ausgestaltet werden, dass keine Person, die arbeiten will, durch Noth zur Prostitution gezwungen werden könnte.

Für die Erholungszeit der weiblichen Arbeiter und Angestellten zu sorgen wäre eine dankenswerthe Aufgabe besonders für Frauenvereine. Einrichtungen, die bereits bestehen, scheinen mir vielfach daran zu kranken, dass sie die religiöse Erbauung zu sehr in den Vordergrund stellen. Es muss auch eine anständige weltliche Erholung, ich sage ungescheut ein Amüsement für jene sonst so freudenarmen jungen Wesen geben, das ihnen das »Gehen« mit jungen Männern ersetzen kann.

Sehr wichtig wäre die öffentliche Fürsorge für geeignete Wohnungen Minderbemittelter, die jetzt erfreulicher Weise von vielen Seiten angeregt wird. Im Anschluss daran ist eine gesetzliche Wohnungsinspektion (ähnlich der Fabrikinspektion) einzurichten, die auf Trennung der Geschlechter, der Kinder und Heranwachsenden von den Eheleuten, wie auf das Schlafstellenwesen zu achten hätte. Letzteres ist mit der Zeit entbehrlich zu machen und dann zu verbieten.

Für unbemittelte Schwangere, insbesondere unvereheliche, und deren Kinder ist Fürsorge zu treffen bis sie wieder Arbeit gefunden haben. Von gutem Einflusse sind auch Kinderwarteschulen, die den arbeitenden Müttern für einige Stunden die Aufsicht abnehmen. — Dies alles sind Maßregeln, welche geeignet sein dürften, allmählig das Angebot der Prostitution zu verringern.

Weit älter als die Vorschläge und Versuche durch socialpolitische Maßnahmen der Prostitution und der Ausbreitung der Geschlechtskrankheiten entgegenzuwirken, ist die Methode durch polizeiliche und polizeiärztliche Überwachung die gewerbmäßige Unzucht nach Möglichkeit in Schranken und gesund zu halten. Auch hierbei enthalte ich mich jeder historischen Abschweifung und erwähne nur, dass das heute in Preußen und vielen anderen Ländern übliche System der Kontrole aus Paris stammt, und zwar im wesentlichen aus der Zeit Napoleons I. Eben-

sowenig kann ich hier auf die interressante Vergleichung der Kontrolsysteme verschiedener Staaten und Städte eingehen. Das, was sie alle bezwecken ist, die Prostituirten in Listen einzutragen, in bestimmten Zwischenräumen ärztlich untersuchen zu lassen, die Erkrankten einer zwangsweisen Hospitalbehandlung zu unterziehen, und ihre Lebensführung im Interesse der öffentlichen Ordnung und Sitte polizeilich zu überwachen. Als Organ hierfür dient die Polizei, respektive eine besondere Abtheilung derselben, die Sittenpolizei.

Auf der einleitend erwähnten Brüsseler Konferenz standen sich vornehmlich zwei Parteien gegenüber: Reglementisten und Abolitionisten, letztere solche, die jede Kontrole der Prostitution abschaffen wollen. Bei den Verhandlungen ergab sich aber, dass trotz anerkannter Mangelhaftigkeit aller Statistiken allseitig die dürftigen Resultate der bisher üblichen Reglementirungssysteme zugegeben werden mussten, die zu der aufgewendeten polizeilichen und ärztlichen Arbeit und den Kosten in einem kläglichen Missverhältnisse stehen. Wenn man daher geglaubt hatte, die internationale Konferenz werde mit einem Siege der Reglementisten über die Abolitionisten enden, so war das durchaus nicht der Fall.

Sollen wir nun daraus entnehmen, dass die Abschaffung der Kontrole berechtigt sei, wie sie in England, Italien und Norwegen[1] wenigstens auf dem Papiere stattgefunden hat? Die Abolitionisten, die jetzt besonders in Frankreich, Belgien, den skandinavischen Ländern heftig für ihre Grundsätze kämpfen, aber auch bei uns vertreten sind, behaupten: Der Staat solle nicht durch Regelung der Prostitution diese anerkennen. Ich glaube bereits im Vorangegangenen die Nothwendigkeit der Prostitution dargethan zu haben, und was nothwendig ist, muss als solches auch anerkannt werden. — Ferner bestreiten sie dem Staate die Befugnis, durch die zwangsweise ärztliche Untersuchung in die persönlichen Rechte der betreffenden Individuen einzugreifen, überdies deren Schamgefühl zu verletzen. Nun der Staat nimmt sich zur Abwehr aller ihm als gemeingefährlich erscheinenden Krankheiten dieses Recht, wie unsere Seuchengesetzgebung zeigt; die Geschlechtskrankheiten der Prostituirten sind aber nicht nur für die mit ihnen verkehrenden Männer, sondern für das ganze Volk gefährlich. Was die Schamverletzung bei ausgelernten Prostituirten anlangt, so kann sie von dem Kenner kaum anerkannt werden. Vorsicht ist allerdings den Anfängerinnen gegenüber geboten. — Drittens behaupten die Abolitionisten, dass die Kontrole die Männer in eine falsche Sicherheit wiege und dadurch die Unzucht befördere. Dazu ist zu bemerken, dass das

1) In Norwegen sah man sich durch übele Erfahrungen genöthigt, die 1887 abgeschaffte Kontrole durch ein neuerdings erlassenes Gesetz unter anderer Flagge theilweise wieder einzuführen.

Sicherheitsgefühl in der That bei unserem heutigen System ein recht falsches ist, und dass der Staat hier so wenig wie z. B. bei der Impfung gegen die Pocken eine Garantie gegen die Krankheit übernimmt. Das dürfte auch im Publikum allgemein bekannt sein. — Als die gewichtigsten Einwände erscheinen mir der, dass die Furcht, unter Kontrole gestellt zu werden, die geschlechtskranken Anfängerinnen in der Prostitution abhält, sich zur Behandlung in ein öffentliches Krankenhaus oder Ambulatorium, ja sogar zu einem praktischen Arzte zu begeben, — sie suchen am häufigsten Kurpfuscher auf —, sowie der folgende: dass die Stellung unter Kontrole die Mädchen völlig und fast immer auf Lebenszeit von der anständigen bürgerlichen Gesellschaft trennt und sie hierdurch sowie durch die Furcht vor der Willkür untergeordneter Polizeiorgane, der sie sich ausgeliefert fühlen, dem Zuhälterthume in die Arme treibt.

Jedoch ist die Beaufsichtigung der Prostituirten nicht nur aus sanitäts- und sitten-, sondern auch aus sicherheitspolizeilichen Gründen nothwendig, nämlich wegen ihres engen Zusammenhanges mit dem Verbrecherthum, so dass unsere Polizei sie sich keinenfalls aus der Hand nehmen lassen würde. Gerade die gegen die Polizeiverordnungen widerspänstigen Dirnen pflegen auch die unreinlichsten und hygienisch gefährlichsten zu sein, es sind eben vielfach »geborene« Prostituirte. Bei diesen ist ohne Zwang in keiner Hinsicht etwas zu erreichen. — Die Abschaffung der Prostitutionskontrole kommt also für uns nicht in Frage, wohl aber scheint um so dringender ihre Verbesserung geboten.

Ehe ich auf die bei uns übliche Form der Prostitutionsüberwachung und ihre Fehler eingehe, muss ich den verhängnisvollsten Mangel anführen, den alle Systeme haben und leider haben müssen, nämlich den, dass nicht alle Prostituirten der Kontrole unterworfen werden können. Stets bleibt ein großer Theil, oft der bei weitem größte Theil [1]) der Prostituirten frei von aller Aufsicht. Es existirt überall neben der reglementirten die sogenannte geheime Prostitution, d. h. geheim ist sie eigentlich nur für die Polizei, oder auch für diese nicht einmal, sonst aber öffentlich genug, man sollte sie besser »freie« Prostitution nennen. Ihre Existenz ist unvermeidlich, weil, wie bereits erwähnt, der Übergang zur Prostitution ein allmählicher zu sein pflegt. Dann, weil leichtsinnige Mädchen, wenn sie merken, dass die Sittenpolizei ein Auge auf sie geworfen hat, es vorziehen, schleunigst ihren Aufenthaltsort zu wechseln, um der gefürchteten Kontrole zu entgehen [2]). Endlich sind die niederen Polizeiorgane, welche in den Straßen und

---

1) Dies gilt gewiss auch von Hannover, obwohl sich Zahlen hier so wenig wie anderswo angeben lassen.

2) So sind von den hiesigen Kontrolirten weniger als 10 % Hannoversche Kinder.

öffentlichen Orten die unkontrolirten Dirnen aufgreifen sollen, nich immer im Stande, die gut gekleideten, durchaus manirlich auftretenden »besseren« Prostituirten zu fassen. Sie können dieselben von anständigen Damen sicherlich minder gut unterscheiden wie ein in besseren Gesell schaftsschichten aufgewachsener Mann das kann. Darum stehen, das gil. ganz besonders auch von unserer Stadt, die »besseren«, d. h. meist die jüngeren, mit gutzahlenden Männern verkehrenden Prostitutirten nicht unter sittenpolizeilicher Aufsicht.

Alle Fachleute sind einig darüber, dass diese sogenannte geheime Prostitution weitaus gefährlicher für die Verbreitung der Geschlechtskrankheiten ist, als die reglementirte. Diese Personen sind nicht nur häufiger[1]) krank, sondern, weil sie die jüngeren sind, leiden sie vor allem an frischeren und damit bekanntlich ansteckungsfähigeren Formen der Geschlechtskrankheiten, die sie lange Zeit ungestört unter ihrem Publikum verbreiten können, während ihre älteren vom Glücke minder begünstigten Kolleginnen, die längst im tertiären wenig oder gar nicht ansteckenden Stadium der Syphilis und entsprechenden Stadien der Blennorrhoe sich befinden, zwangsweise allwöchentlich zweimal zur ärztlichen Untersuchung wandern. Eine sehr beachtenswerthe Thatsache! — Es ist, wie bereits bemerkt, unmöglich, auch nur annähernd alle jene hygienisch gefährlichen Elemente unter polizeiliche Aufsicht zu bringen, auch hierbei kann nur auf eine gewisse Besserung der Zustände hingearbeitet werden. In entgegengesetztem Sinne wirkt leider die durch die abolitionistischen Theorien hervorgerufene Neigung der Polizeibehörden, möglichst wenige Dirnen einzuschreiben, um die Sittlichkeit ihrer Stadt besser erscheinen zu lassen. Eine recht verhängnisvolle Neigung, denn je weniger öffentliche, desto mehr geheime Prostitution!

Die Form, in der bei uns die freie Prostitution auftritt, ist zunächst die bereits erwähnte der Kellnerinnen[2]) in den Animirkneipen respektive der Buffetmamsells. Hier wie bei den sogenannten Tingeltangeln, deren Sängerinnen und kleine Schauspielerinnen wohl

1) Es fanden sich unter den von der Polizei aufgegriffenen bisher nicht kontrolirten Prostituirten geschlechtskrank ein:

in Hamburg	31 %	
» Marseille	39 »	
» Stuttgart	42 »	
» Paris	33—50 »	
» Zürich	50 »	
» Bremen	50 »	
» **Hannover**	**60** »	(im Durchschnitt der drei letzten Jahre)
» Triest	65 »	

2) Blaschko fand als Arzt der Krankenkasse für das Gastwirthgewerbe in Berlin 13 % der Kellnerinnen geschlechtskrank. Und wie wenige davon gehen zum Kassenarzt!

großentheils Prostitution treiben, könnte, wie ich glaube, von Gesetzes- und Polizeiwegen gründlich auf- und ausgeräumt werden. Bei den übrigen Arten der geheimen Prostituirten ist das nicht möglich, da sie vielfach zum Schein oder zeitweilig auch in Wahrheit eine Beschäftigung haben, meist als Verkäuferinnen. Zu energische Versuche, diese Elemente unter sittenpolizeiliche Aufsicht zu bringen, würden nur vielen noch besserungsfähigen Mädchen den Rückweg zu einem geordneten Lebenswandel vorzeitig abschneiden. Es muss vielmehr der Versuch gemacht werden, diese Klasse, die doch immerhin im allgemeinen auf einer moralisch höheren Stufe steht als die öffentlichen Prostituirten, zu bewegen, sich ohne direkten Zwang einer ärztlichen Aufsicht und Behandlung zu unterwerfen. —

Zunächst ist das bei uns in Preußen und speciell in Hannover bestehende System zu erörtern. Dieses leidet an dem Fehler, dass es nicht auf einem eigens dazu erlassenen Gesetze beruht, sondern nur auf Auslegung von Gesetzesstellen[1]) durch verschiedene Ministerialreskripte. Auf Einzelheiten einzugehen ist Sache juristischer Sachverständiger.

Der thatsächliche Hergang pflegt folgender zu sein: Der Verdacht, gewerbsmäßige Unzucht zu treiben, wird auf eine weibliche Person gelenkt durch Wahrnehmungen der Beamten der Sittenpolizei, welche Straßen und öffentliche Lokale beobachten, ferner durch Denunciationen von Nachbarn, von angesteckten Männern, wohl auch von Konkurrentinnen, sicher spielen oft die unlautersten Motive mit. Die Person wird daraufhin von der Polizei arretirt und ärztlich untersucht, falls sie krank ist, zwangsweiser Hospitalbehandlung unterworfen. In jedem Falle wird sie zunächst ermahnt, von der Prostitution abzulassen, und im Auge behalten, oder auch, sicherlich bei einer zweiten Arretirung, »zu Protokoll verwarnt«, es wird ihr angedroht, dass sie bei nochmaligen Aufgegriffenwerden unter sanitätspolizeiliche Kontrole gestellt werden würde. Bei Minorennen werden die Eltern resp. Vormünder benachrichtigt. Die Einschreibung erfolgt meist erst nach mehrmaliger vergeblicher Warnung nach einem Verhöre aber ohne Gerichtsbeschluss, nur durch Verfügung des Abtheilungsdecernenten. Minorenne sollen nur dann unter Kontrole gestellt werden, wenn die Aufforderung an ihre Eltern etc., sie in einer

---

1) Der § 361.6 St. G. B. lautet: »Mit Haft wird bestraft ..... eine Weibsperson, welche wegen gewerbsmäßiger Unzucht einer polizeilichen Aufsicht unterstellt ist, wenn sie den in dieser Hinsicht zur Sicherung der Gesundheit, der öffentlichen Ordnung und des öffentlichen Anstandes erlassenen polizeilichen Vorschriften zuwiderhandelt etc.« Er verfügt also die Unterstellung unter polizeiliche Aufsicht nicht, sondern setzt sie voraus. Trotzdem wird dieselbe auf Grund dieses Paragraphen in den in Hannover gebräuchlichen Formularen verfügt. — Ich weiss nicht ob schon einmal die Rechtsgiltigkeit dieser Verfügung durch alle Instanzen angefochten worden ist.

anständigen Familie unterzubringen, erfolglos geblieben ist[1]). Weist eine Kontrolirte ehrlichen Brodverdienst nach, so soll die Kontrole vorläufig aufgehoben und durch unauffällige Beobachtung ersetzt werden. Rechtfertigt diese es, so soll völlige Entlassung aus der Kontrole stattfinden.

Die Kontroldirnen werden in Hannover nach ihrem Wohlverhalten in zwei Klassen eingetheilt; die erste, bessere, Klasse enthielt von den im Durchschnitt der letzten drei Jahre hier vorhandenen 395 aber nur 37 d. i. 9 %. Die Vorschriften, welchen besonders die große Mehrheit, die zweite Klasse, hier unterworfen ist, sind überaus hart. Außer zahlreichen Meldungen und großen Beschränkungen in der Wahl ihrer Wohnungen[2]), die ihnen auferlegt sind, dürfen sie u. a. die verkehrsreichsten Straßen der Stadt nicht betreten, zwischen Sonnenuntergang und Sonnenaufgang sich nicht auf der Straße und anderen öffentlichen Orten betreffen lassen und überhaupt, auch am Tage nicht, Gastwirthschaften, öffentliche Vergnügungslokale irgend welcher Art besuchen. Diese Verordnungen sind derart beschaffen, dass eine Prostituirte fast völlig durch sie verhindert wird, Kunden zu finden, also ihren Lebensunterhalt zu erwerben. Sie ist, will sie nicht verhungern, einfach gezwungen, die Vorschriften zu übertreten, was ohne Zweifel auch beständig geschieht. Dafür und für die Übertretung vieler anderer mehr gerechtfertigter Verordnungen wird sie dann nach § 361 [6] und § 362 St. G. B. mit Haft bis zu 6 Wochen und den Umständen nach außerdem mit Unterbringung in ein Arbeitshaus auf die Dauer bis zu 2 Jahren bestraft. Je sorgfältiger also die Exekutivbeamten der Sittenpolizei ihres Amtes walten, ein desto größerer Theil der gesunden Prostituirten wird durch die Haft dem Verkehr entzogen[3]) und, da das Bedürfnis nach Prostitution, wie die Erfahrung lehrt, vorhanden ist, desto mehr nicht kontrolirte zu einem großen Procentsatz ansteckende Dirnen

1) Trotzdem wurden 1898 in Berlin 229 Minorenne von 846 unter Kontrole gestellt.

2) Nach § 180 St. G. B. darf an Prostituirte überhaupt nicht vermiethet werden !. Der nach Reichsgerichtsentscheidung anwendbare § lautet: »Wer gewohnheitsmäßig oder aus Eigennutz durch seine Vermittelung oder durch Gewährung oder Verschaffung von Gelegenheit der Unzucht Vorschub leistet, wird wegen Kuppelei mit Gefängnis nicht unter einem Monat bestraft etc.« Wunderlich ist beiläufig die Logik unserer Gesetzgebung, mit der hier die Vorschubleistung einer Handlung (der Unzucht) unter Strafe gestellt wird, die selbst nicht strafbar ist. Denn nach § 361[1] und [6] wird gewerbsmäßige Unzucht nur dann bestraft, wenn die sie treibende Weibsperson den polizeilichen Anordnungen zuwiderhandelt oder überhaupt nicht unter polizeilicher Aufsicht steht. — ist also sonst straffrei.

3) In Berlin wurden 1898 verhaftet 19827 Prostituirte. Davon wurden krank befunden nur 1998, dagegen dem Richter vorgeführt 13591, die zum größten Theil wegen oft ganz lächerlicher Geringfügigkeiten zu kürzeren oder längeren Haftstrafen verurtheilt wurden. (Blaschko). In Hannover befinden sich schätzungsweise die Kontrolirten mindestens $1/5$ des Jahres in Haft.

werden den Ausfall decken. Es ist noch ein Glück zu nennen, dass die Beamten gar nicht im Stande sind, mehr als einen kleinen Theil jener Übertretungen zur Anzeige zu bringen, es müsste denn für jede Kontrolirte mindestens ein Aufsichtsbeamter angestellt werden.

Sind nun alle diese Vorschriften wirklich nothwendig zur Aufrechterhaltung der öffentlichen Ordnung und Sitte? Ich glaube nicht. Vielmehr sind sie nichts anderes, als versteckte Bestrebungen zur Unterdrückung der andererseits als nothwendig erkannten Prostitution, also nach meinen früheren Auseinandersetzungen vergeblich und schädlich zugleich. Daher auch die mangelnde Logik und Konsequenz in der Gesetzgebung.

Die polizeiärztliche Untersuchung erfolgt in Hannover für die erste Klasse einmal, für die zweite zweimal wöchentlich, letztere im Polizeigebäude. Bei ihr wurden im Durchschnitt der letzten drei Jahre rund 37 % geschlechtskrank befunden und dem städtischen Krankenhause überwiesen. Dagegen entzogen sich nicht weniger als 32 % dauernd der Untersuchung, waren also wahrscheinlich so gut wie sämmtlich krank und steckten hier oder auswärts ihre Kunden an. Dieser große Procentsatz zeigt, wie groß hier (wie fast allerorts) die Furcht der Prostituirten vor dem Krankenhause ist. Dass untersuchende und behandelnde Ärzte nicht dieselben sind, erschwert, wie jeder Kenner der Geschlechtskrankheiten weiß, die ohnehin oft recht schwierige Feststellung, ob eine Person zur Zeit ansteckend sei oder nicht, drückt überdies dem untersuchenden Arzte in den Augen der Prostituirten den Stempel eines Polizeibeamten auf.

Die ärztliche Untersuchung wie die Kontrole überhaupt werden endlich sehr entwerthet durch die große Fluktuation der Prostituirten, die wohl überall vorhanden, in Hannover besonders bemerkbar ist, wo im Durchschnitt der drei letzten Jahre nur 37 % sesshaft waren, die übrigen ab- und zuzogen. Dass letztere Elemente sich besonders häufig in ansteckendem Zustande befinden, ist bekannt und leicht begreiflich, wenn man die große Scheu der Dirnen vor dem Krankenhause kennt.

Wenn sonach an der Mangelhaftigkeit ja Verkehrtheit der bisherigen Ordnung der Prostitution nicht zu zweifeln ist, was kann an ihre Stelle gesetzt werden? — Auf diese Frage finden wir in der Litteratur Antworten in großer Zahl und von mannigfacher Art, viele davon utopistische Vorschläge ohne Rücksichtnahme auf das wirkliche Leben, auf unsere politischen Zustände, vor allem auf den Kostenpunkt; ich verzichte auf ihre Anführung und Zurückweisung. — Als Grundsätze für eine Neuregelung der Prostitution möchte ich folgende vorschlagen: Anerkennung der socialen Nothwendigkeit der Prostitution,

d. h. Vermeidung aller Maßregeln, die offen oder versteckt nur auf ihre ja doch unmögliche Ausrottung hinzielen; Fernhaltung der Prostitution von den Familien; thunlichste Assanirung der gesammten, also auch der nichtöffentlichen Prostitution. Um der vom Gesichtspunkte der Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten wichtigsten letzten Forderung zu genügen, scheint es mir nothwendig, die Stellung unter sittenpolizeiliche Aufsicht, die von den Prostituirten nicht ohne Grund auf das ärgste gefürchtet wird, nur über diejenigen unter ihnen zu verhängen, die sich nicht freiwillig gewissen Anordnungen fügen, die ich sogleich angeben werde; das sind die hygienisch und kriminell gefährlichen Elemente.

Alle Verordnungen zur Regelung der Prostitution sollten wie in Dänemark u. a. Ländern gemeinsam mit verwandten Materien durch ein besonderes »Gesetz gegen die Verbreitung der ansteckenden Geschlechtskrankheiten« erlassen werden, das bezüglich der Prostitution etwa folgendes zu enthalten hätte:

Weibliche Personen, die gewerbsmäßig mit einer Mehrheit von Männern geschlechtlich verkehren, sind bei Strafe gehalten sich regelmäßig zweimal wöchentlich von einem dazu angestellten oder berechtigten Arzte untersuchen und, wenn sie von diesem geschlechtskrank befunden werden, sich in der von jenem Arzte angeordneten Art, solange es diesem nothwendig erscheint, behandeln zu lassen, erforderlichen Falles in einem Krankenhause. — Prostituirte, die dieser Verordnung regelmäßig nachkommen, auch sonst die öffentliche Ordnung und Sitte nicht stören, sollten frei von jeder polizeilichen Aufsicht und Einschränkung bleiben. Verhalten sie sich dagegen unordentlich, verkehren sie mit Zuhältern, oder treiben Personen gewerbsmäßige Unzucht ohne sich freiwillig untersuchen zu lassen, so sind sie zuvörderst in möglichst eindrucksvoller Form zu verwarnen und zu untersuchen. Werden sie geschlechtskrank befunden, so sollen sie zwangsweise im Krankenhause behandelt werden, bis ihre Ansteckungsfähigkeit erloschen scheint, doch streng getrennt von den eingeschriebenen Prostituirten. Andernfalls, respektive nach Entlassung aus dem Hospital werden sie dringend ermahnt, sich freiwillig ärztlich untersuchen zu lassen, ebenfalls getrennt von den Kontrolirten, widrigenfalls sie neben der festgesetzten Strafe der Einschreibung verfallen würden. Eltern resp. Vormünder sind zu benachrichtigen. — Ist die, eventuell zu wiederholende Verwarnung erfolglos, so ist die Person einem besonderen Gerichtshofe vorzuführen, etwa bestehend aus einem Richter und zwei Laien, die aber in der Kenntnis des Lebens der unbemittelten Klassen und des Wesens der Prostitution nicht Laien sein sollten, der über sie entscheidet, sie entweder freispricht, oder für mindestens 6 Monate einer Besserungsanstalt (einer wirklichen, keinem

Gefängnisse) überweist, oder ihre Einschreibung in die Liste der polizeilich kontrolirten Prostituirten verfügt. Derselbe Gerichtshof hätte auf Antrag der Betroffenen oder deren Eltern etc. auch über Aufhebung der Kontrole zu entscheiden.

Die Kontrolvorschriften für die Eingeschriebenen sollten nicht zu kleinlich sein, sie dürfen nicht außer Acht lassen, dass die Prostituirten doch eben von ihrem Gewerbe leben müssen, und dürfen sie in ihrer Bewegungsfreiheit nicht weiter hindern als es die Aufrechterhaltung der öffentlichen Ordnung und Sitte nöthig macht. Für besonders bösartige mit dem Verbrecherthum in Beziehung stehende Elemente könnten immerhin besondere strengere Verordnungen erlassen werden. Die Versetzungen in diese zweite Klasse der Kontrolirten sollte ebenfalls durch Gerichtsbeschluss verfügt resp. aufgehoben werden.

Das Wohnen in Familien oder auch nur in Häusern, wo Kinder und junge Leute wohnen, ist zu verbieten. Nach Möglichkeit sollten die Prostituirten in bestimmten Gegenden und Häusern koncentrirt[1]) für sich allein wohnen. Davon noch mehr bei der Erörterung der Bordellfrage. — Die Beaufsichtigung sollte eine thunlichst unauffällige sein, in den Häusern etwa durch Beamte und Beamtinnen der bereits als wünschenswerth bezeichneten Wohnungsinspektionen. Es wäre zu erwägen ob nicht zum Aufspüren »besserer« Prostituirter auch Beamte, die einer höheren Gesellschaftsklasse entstammen, mindestens gelegentlich zu verwenden sind. — Widerspenstige Dirnen sind dem oben erwähnten Gerichtshofe vorzuführen und mit langdauernden Haftstrafen resp. Arbeitshaus zu belegen. Kurzdauernde Haftstrafen sollten womöglich nicht verhängt werden. — Besondere Sorgfalt ist dem Ortswechsel der Prostituirten, auch der nur Verdächtigen zuzuwenden, in welcher Art, gehört in das Gebiet polizeilicher Sachkunde. Bei unserm vorhandenen Meldewesen müsste es durch Rückfragen möglich sein, zu verhindern, dass Prostituirte, auch uneingeschriebene, sich durch Ortswechsel der drohenden Kontrole und Hospitalbehandlung entziehen. Freilich ist hier eine gewisse allbekannte feierliche Langsamkeit nicht angebracht, will man verhüten, dass eine frisch inficirte Dirne an einem oder mehreren fremden Orten zahlreiche Männer ansteckt, vielmehr Telegraph und Telephon ausgiebig zu benutzen.

Als eine sehr nothwendige Verbesserung erscheint mir wie Fournier, Neißer u. a., dass die Untersuchung der Prostituirten ihres polizeilichen Charakters möglichst entkleidet und in die Form einer poliklinischen Sprechstunde, eines Ambulatoriums gebracht wird.

1) Umgekehrt verbietet die Hannoversche Vorschrift ihnen zu mehr als dreien in einem Hause zu wohnen, als ob die Absicht bestände, das Gift der Prostitution in möglichst viele Häuser und Familien zu verbreiten und heranwachsende Mädchen der Verführung auszusetzen.

Ihr ärztlicher Leiter sollte der Chefarzt des Krankenhauses sein, in dem die Prostituirten behandelt werden, der von seinen Assistenten, anderen sachkundigen Ärzten, (eventuell auch Ärztinnen) zu unterstützen wäre. Nur wenn Untersuchung und Behandlung in einer Hand vereinigt sind, kann die größtmögliche Sicherheit gegeben werden, dass die hier gesund erklärten Prostituirten auch wirklich nicht ansteckend sind. In diesem Ambulatorium sollten die Prostituirten nicht nur untersucht, sondern im Falle von nicht ansteckenden leichteren Krankheiten auch behandelt werden; ebenfalls könnten hier bei latent Syphilitischen Kuren gemacht werden. Hierdurch würde viel kostspielige Hospitalbehandlung gespart werden; denn zur Zeit ziehen es die gewissenhaften Polizeiärzte vor, die Prostituirten wegen jeder nur irgend ihnen verdächtigen Kleinigkeit lieber dem Hospital zu überweisen, als sie krank freizugeben. — Der Ort der Untersuchung dürfte keinenfalls das Polizeiamt sein, sondern würde am besten in Verbindung mit dem Krankenhause stehen. Selbstverständlich muss es ein für ärztliche Untersuchungen geeigneter und zweckentsprechend ausgestatteter Raum sein, was gegenwärtig nicht immer der Fall ist.

Ich denke mir drei getrennt von einander zu untersuchende Kategorien von Prostituirten:

1. die freiwillig und regelmäßig erscheinenden nicht Eingeschriebenen,
2. die ebensolchen Eingeschriebenen.

Bei beiden ist jede polizeiliche Mitwirkung auszuschließen, außer wenn eine zu untersuchende Person unentschuldigt ausbleibt, die dann schleunigst aufzusuchen ist.

3. die widerspänstigen Dirnen, die von Polizeibeamten vorgeführt werden müssen.

Verstehen es die Untersuchungsärzte durch humane Behandlung sich das Vertrauen der Untersuchten, die zugleich ihre Patientinnen sind, zu erwerben, so wird es ihnen auch gelingen, einen Theil der nicht polizeilich kontrolirten geschlechtskranken Prostituirten, die ja doch auch lieber gesund als krank sein wollen, zu freiwilligen Klientinnen zu bekommen, freilich nur, wenn jede sichtbare polizeiliche Mitwirkung bei diesem Ambulatorium fehlt und andererseits auch die Furcht vor Strafe und Stellung unter Kontrole wirksam sind. Wünschenswerth wäre es, außer den officiellen Untersuchungsärzten andere dazu geeignete Ärzte (eventuell auch Ärztinnen) zu autorisiren, gegen Entgelt nicht eingeschriebene Prostituirte in der vorgeschriebenen Weise zu untersuchen und ihren Gesundheitszustand zu bescheinigen. Es müsste jede Prostituirte verpflichtet sein, bei dem einmal gewählten Arzt etwa ein Jahr zu bleiben, da häufiger Arztwechsel die Sicherheit der Untersuchung vermindern würde. Auch hierüber müßte dem Chefarzt des Hospitals die Oberaufsicht zustehen. — Die Untersuchungen sollten im allgemeinen zweimal

wöchentlich stattfinden, doch sollte es den Ärzten überlassen sein, für einzelne Personen auch eine häufigere oder seltenere Untersuchung anzusetzen.

Einmal wöchentlich sollte stets eine mikroskopische Sekretuntersuchung auf Tripperkokken stattfinden. Die heute übliche Methode der Untersuchung wäre sonst beizubehalten, nur sollte sie stets specialistisch genügend vorgebildeten Ärzten und vor allem einer größeren Zahl als bisher anvertraut werden, damit sie viel sorgfältiger gemacht werde, als es jetzt üblich und möglich ist. — Noch einmal kurz zusammengefasst: Bisher bewog die Furcht vor der Kontrole die kranken Mädchen, sich der Behandlung zu entziehen, inskünftig soll dieselbe sie zur Behandlung treiben.

Die Behandlung der Prostituirten im Krankenhause, dem selbstverständlich alle an ansteckenden Stadien der Geschlechtskrankheiten leidenden zu überweisen sind, soll ebenfalls human sein. Freilich die Patienten müssen im Hospital auch gegen ihren Willen festgehalten werden bis der Arzt ihre Entlassung für angezeigt hält. Trotzdem aber kann und muss der jetzt so häufig bestehende gefängnisartige Charakter dieser Krankenhausabtheilungen beseitigt werden. Ein Hospital für Prostituirte wie es sein soll ist das Vestre Hospital in Kopenhagen. Eine kurze Beschreibung seiner Einrichtungen überhebt mich der Aufzählung meiner Wünsche in dieser Beziehung: Es besteht aus zwei völlig getrennten Abtheilungen für eingeschriebene und geheime Prostituirte; der Chefarzt hat das Recht umzulegen. Für die nicht bettlägerigen Patientinnen giebt es geräumige helle Tagesräume mit Arbeitstischen, Nähmaschinen u. dergl. Denn die Hausordnung verpflichtet zur Arbeit, nach Belieben Handarbeit für die Patientinnen selbst oder Arbeiten für das Krankenhaus und andere öffentliche Anstalten gegen Entlohnung bei der Entlassung. Zur Erholung giebt es zwei getrennte Gärten, Bibliothek, Musikinstrumente. Auch die Schlafzimmer sind freundlich, getrennt davon die Räume für bettlägerige Kranke. Die Disciplinarstrafen werden vom Chefarzt verhängt, bestehen meist in Einsperrung in Isolirräumen, was bekanntlich die Prostituirten sehr fürchten, und sind nur selten nöthig. — Nach diesem Vorbilde ist in kleinerem Maßstabe der Pavillon für venerische Frauen in Kiel eingerichtet. — Die Entlassung aus dem Krankenhause hat, besonders bei Syphiliskranken immer nur unter der Bezeichnung »gebessert« und »zur weiteren Beobachtung im Ambulatorium« zu geschehen.

Endlich möchte ich befürworten, dass jede freiwillig oder gezwungen untersuchte Prostituirte ein jährlich zu erneuerndes Gesundheitsbuch mit Photographie erhält, in dem die Ärzte die Termine und Ergebnisse der Untersuchungen, Aufnahme ins Hospital und Entlassung eintragen, so dass jeder Beamte und jeder Kunde daraus ersehen kann, ob die

Person untersucht wird, ob regelmäßig, ob und welche Krankheiten sie gehabt und welcher Arzt sie untersucht und behandelt hat.

Wenn wir auf die Frage, wie die bisherige Regelung und Assanirung der Prostitution zu verbessern sei, in der Fachlitteratur Antwort suchen, so stoßen wir vielfach auf die Empfehlung des Bordells, oder wie man es moderner ausdrückt, der Kasernirung der Prostitution, eine auch in Brüssel heiß umstrittene Frage. Ich will ihr für und wider möglichst objektiv erörtern.

Zu Gunsten der Kasernirung spricht zunächst, dass sie es ermöglicht, die Straße von den flanirenden Dirnen in höherem Grade als sonst zu säubern. Diese Straßenprostituirten, auch wenn sie sich nicht provocirend im polizeilichen Sinne benehmen, bilden doch stets die stärkste Provokation für die Männerwelt, sind auch mittelbar die Veranlassung für die Belästigung anständiger junger Mädchen und Frauen durch gewisse Männer[1]). Freilich eine völlige Koncentrirung der Prostitution in die Bordelle und Unterdrückung jeder freiwohnenden, wie sie das Ideal mancher Autoren ist, lässt sich niemals erreichen, da die freie Prostitution stets die Quelle der bordellirten ist. Ein unbescholtenes Mädchen tritt niemals ins Bordell ein. Auch hier ist es der Umstand des allmählichen Herabsinkens zur Prostitution, der einer durchgreifenden Regelung im Wege steht. Man soll sich sogar hüten, eine vielleicht noch besserungsfähige Prostituirte zu kaserniren, denn, wie die Gegner der Kasernirung mit Recht betonen, sie wird dadurch in eine weit größere und irreparable Verderbtheit hinabgestoßen, als freiwohnende Prostituirte sie aufweisen. Der Versuch einer Zwangsbordellirung würde ähnlich dem einer Unterdrückung nur eine Vermehrung der geheimen Prostitution herbeiführen. Empfehlenswerth dagegen dürfte das System der Kopenhagener Polizei sein, welche die freiwohnenden Prostituirten, die sich der Kontrole oft entziehen oder sonst die Ordnung stören, vor die Wahl stellt, ins Bordell oder ins Arbeitshaus zu gehen. Derartige Elemente sind ohnedies nicht mehr zu verderben. — Die Kasernirung verhindert ferner die Verseuchung der Familien durch das Gift der Prostitution, wovon bereits die Rede war; sie ermöglicht auch in höherem Grade die Unterdrückung des Zuhälterthumes, das so überaus gefährlich ist, social durch seine verbrecherischen Neigungen, hygienisch, denn die Zuhälter vor allem tragen die Geschlechtskrankheiten von einer Dirne zur anderen.. Zweifellos wird ferner die

1) In Dresden und Leipzig machte sich nach Schließung der dortigen Bordelle i. J. 1890 dieser dort vorher fast unbekannte Übelstand in so argem Maße geltend, dass in letzterer Stadt unter der Hand von der Polizei eine gewisse Art Bordelle gestattet wurde.

polizeiliche Aufsicht wie die ärztliche Untersuchung durch die Bordellirung erheblich erleichtert und wirksamer gestaltet. Die letztere müsste für Bordellmädchen häufiger, am besten täglich stattfinden. Daher ist auch der Vorschlag gemacht worden, nur die Bordelldirnen ärztlich zu untersuchen, die freiwohnenden nicht, und dies allgemein bekannt werden zu lassen. — Endlich ist in Bordellen eine gewisse Prophylaxe der Geschlechtskrankheiten möglich. Man könnte z. B. neben der Sorge für die Reinlichkeit bei den Insassinnen selbst, die Besucher durch Anschläge in jedem Zimmer zum Gebrauche geeigneter Antiseptica, die vorräthig zu halten wären, auffordern, sowie dazu, in das Gesundheitsbuch der Prostituirten Einsicht zu nehmen. — Die Anregung, die in das Bordell eintretenden Männer zu untersuchen, erscheint mir utopistisch. Schon der Gedanke, dass in jedem derartigen Institut sich ein Arzt Tag und Nacht aufhalten soll, ist unerträglich. Laien aber, vielleicht gar die Bordellwirthin, können derartige Untersuchungen nicht machen. Wohl aber könnten die Bordellmädchen selbst einigermaßen belehrt werden, vor welchen Erscheinungen sie sich bei ihren Besuchern zu hüten haben.

Ich wende mich nun zu den Gründen der Gegner der Kasernirung: Sie betonen nicht mit Unrecht, dass mancher Jüngling und Mann durch die Bequemlichkeit, jederzeit am bekannten Orte Gelegenheit dafür zu finden, zum Verkehr mit Prostituirten verlockt wird, insbesondere auch durch die Unsitte, Trinkgelage in den Bordellen zu veranstalten. Letzteres könnte durch ein Schankverbot, wie es an verschiedenen Orten besteht, verhindert werden. Dass die Bordelle leicht zu Stätten ärgster geschlechtlicher Ausschweifungen werden, ist bekannt und wohl kaum zu verhindern. Ferner ist es eine Thatsache, dass die Bordellinhaber die leichtsinnigen Mädchen zu ihren Schuldnerinnen machen und sie dadurch verhindern, wenn sie es etwa wollen, das Haus zu verlassen. Hiergegen könnte wohl die Gesetzgebung derartige Schulden für uneinklagbar erklären ebenso wie etwa Spielschulden. Ein Umstand, der sehr gegen die Bordelle spricht, ist das Interesse, das ihre Inhaber an »frischer Waare« haben, so dass Mädchen verführende Agenten und Mädchenhandel von ihnen unzertrennlich zu sein scheinen. Es ist fraglich, ob selbst strengste Gesetze hier viel ausrichten könnten, da das Aufspüren derartiger Verbrechen unendlich schwierig zu sein scheint. — In gesundheitlicher Hinsicht wird den kasernirten Dirnen häufigerer Coitus, somit häufigere Infektion und auch Inficirung der Männer vorgeworfen. Aus dem Zahlenmaterial, welches die größere oder geringere Gefährlichkeit der Bordelle gegenüber der freiwohnenden Prostitution nachweisen soll, werden von Freunden und Gegnern der Kasernirung ganz entgegengesetzte Schlüsse gezogen. Es ist, wie alle Statistiken auf diesem Gebiete, auch wenig zuverlässig. Und

wenn auch die Zahl der kranken Bordelldirnen meist als die größere angegeben wird, so darf doch nicht vergessen werden, dass unter ihnen die Kranken eben immer rasch herausgefunden werden, während die freiwohnenden, gerade wenn sie erkranken, sich der Untersuchung entziehen. Auch sollten aus den Verhältnissen der heutigen meist schlecht beaufsichtigten Bordelle nicht Schlüsse gezogen werden auf zukünftige rationell einzurichtende. — Endlich wird behauptet, das Publikum selbst verschmähe die Bordelle als unmoderne, mittelalterliche Einrichtung; dabei wird auf ihr Zurückgehen insbesondere in Paris hingewiesen. In Paris aber wird diese Erscheinung darauf zurückgeführt, dass durch das Geschehenlassen der Polizei sich zahlreiche unkontrolirte geheime Bordelle in Form von Gastwirtschaften niederster bis feinster Art aufgethan haben, die das Publikum besser anzulocken verstehen. In anderen französischen Städten ist ein solches Zurückgehen nicht beobachtet worden. — In Deutschland haben sich im Gegentheil trotz des bestehenden reichsgesetzlichen Verbotes unter stillschweigender Duldung der Polizeibehörden in einer größeren Anzahl von Städten Bordelle — natürlich nicht solche »in polizeitechnischem Sinne« — erhalten, ja sind aufs neue eingerichtet worden; ein sprechender Beweis für das Bedürfnis danach. Abgesehen davon, dass derartige gestattete Ungesetzlichkeiten überhaupt nicht zu billigen sind, so entbehren diese Bordelle oder Pseudobordelle vieler Vorzüge, die gesetzlich gestattete und geordnete haben könnten. — Recht ungünstig in jeder Beziehung scheint die Aufhebung der Bordelle in Dresden gewirkt zu haben [1]).

Eine ganz besondere Art der Koncentration der Prostituirten finden wir — unter Duldung der Behörden — in Bremen. Sie erscheint mir, wie vielen Autoren, sehr bemerkenswerth: Durch Vertrag mit dem Besitzer einer neugebauten Straße wurde diese (die Helenenstraße) auf einer Seite durch eine Mauer verbaut, also zur Sackgasse gemacht, und ihre Häuser ausschließlich an Prostituirte, die unter Polizeiaufsicht stehen, vermiethet. Jedes der netten mit Vorgärtchen versehene Häuschen enthält je eine

1) Werther giebt hierüber recht interessante Zahlen, indem er die Jahre 1884 bis 88 vor und 1890—94 nach völliger Aufhebung der Bordelle vergleicht, leider ohne das Wachsthum der Bevölkerung in Rechnung zu stellen:

	vor	nach
1. Im Stadtkrankenhause behandelte geschlechtskranke Männer	1747	1872
2. » » » » nicht prostituirte Frauen	743	918
3. » » » » Prostituirte	1228	1066 (!)
4. Zahl der eingeschriebenen Prostituirten	2301	1535 (!)
5. » » wegen Unzucht aufgegriffenen Weiber	2616	4706 (!)
6. » » Anzeigen wegen Sittlichkeitsdelikten	814	1562 (!)

Also trotz starker Bevölkerungszunahme Abnahme der im Hospital behandelten Dirnen und der Kontrolirten, d. h. Zunahme der krank und unkontrolirt umherlaufenden, wie auch No. 5 beweist. Und was sagen die Bordellgegner aus moralischen Gründen zu No. 6?

Wohnung mit 3 Zimmern im Hochparterre und ersten Stockwerk, Küche etc. im Souterrain. Diese Wohnungen werden anständig möblirt für täglich 6 und 4 Mark vermiethet. Ein Haus ist für die ärztliche Untersuchung eingerichtet, die zweimal wöchentlich stattfindet, und für die an eine Kasse 50 Pfennige zu entrichten sind. Streng wird auf Ordnung und Sauberkeit in den Räumen gehalten; geistige Getränke dürfen nicht verschänkt werden; Zuhälter sind leicht fernzuhalten. Es giebt keine Anlockung, keine Kuppelei, keine Bordellwirthe, die an frischen Mädchen interessirt wären, kein Schuldenmachen — kurz die sogenannte ›Kontrolstraße‹ ist ein ›gut geleitetes Bordell ohne dessen Nachtheile‹. (Sonnenburg). — Ähnliche aber wohl minder vollkommene Einrichtungen bestehen noch in einigen anderen deutschen Städten.

Ich komme zu dem Ergebnisse, dass die Kasernirung der Prostitution zwar keineswegs das Allheilmittel für ihre Schäden, insbesondere für die Verbreitung der Geschlechtskrankheiten darstellt, aber ebensowenig durchaus verwerflich erscheint. Vielmehr würde ich es für das richtigste halten, die Frage nur örtlich zu entscheiden. Man sollte das Bordellverbot aufheben und den örtlichen Verwaltungsbehörden anheimstellen, ob sie sich für die Einrichtung von Bordellen oder Kontrolstraßen nach Bremer Muster oder ähnliches entscheiden, oder für freiwohnende Prostitution.

Wir gelangen noch zu einem rechts schwierigen, aber für die Durchführung aller Verbesserungen ungemein wichtigen Punkt, nämlich zu den Kosten. Jede Verbesserung der Prostitutionsregelung wie Assanirung kostet unweigerlich Geld, und das wird schwer zu haben sein, obgleich es sich dabei um das Gemeinwohl handelt. Eben das wird nämlich immer von denjenigen bestritten, die die Kosten scheuen. — Könnte nun nicht wenigstens ein Theil der Untersuchungs- und Behandlungskosten von den Prostituirten selbst getragen werden? Diese Einrichtung wird von manchen Autoren verworfen. In der That hatte z. B. in Breslau die nachträgliche Einziehung der Hospitalkosten von den Prostituirten den kläglichen Erfolg, dass nur $2^1/_2\%$ davon eingetrieben wurden. Auch würde eine Prostituirte, die ihrem Gewerbe entsagen wollte, durch derartige Schulden vielleicht dabei festgehalten werden. Diese Methode der Kostendeckung ist sicherlich nicht geeignet. Andererseits aber glaube ich, liegt es keineswegs im öffentlichen Interesse, das Gewerbe der Prostitution einträglicher zu machen oder für möglichst billige Preise der Prostitution zu sorgen. Daher würde ich es wohl gerechtfertigt, ja nothwendig finden, in geeigneter Weise die Prostituirten zu den Kosten von Einrichtungen heranzuziehen, die ganz anders als die bisher bestehenden geeignet sind, auch ihrem eigenen Wohle zu

dienen. Meines Erachtens empfiehlt sich die Einrichtung von obligatorischen Krankenkassen für Prostituirte, ferner Gebühren für die Gesundheitsbücher, sowie hohe Besteuerung der etwa zu koncessionirenden Bordelle. Derartige Steuern existiren auch in anderen Ländern und Städten und werden sicherlich auf die Kunden der Prostitution abgewälzt; — ein durchaus erwünschtes Resultat. — Im Übrigen fällt die Kostenfrage wohl nicht in den Rahmen ärztlicher Sachkunde.

Wenn auch die Verbreitung der Geschlechtskrankheiten hauptsächlich der Prostitution zur Last fällt, so doch nicht ausschließlich. Es wäre durchaus ungerecht und nur eine halbe Maßregel, nur sie allein durch Gesetze und Verordnungen zu beschränken und zu bedrohen, die übrigen Verbreiter jener Krankheiten aber die Männer ganz unbehelligt zu lassen, wie es bisher bei uns geschieht. Es giebt, ganz abgesehen von den Zuhältern, leider nicht wenige Männer, die, obgleich sie wohl wissen, dass sie an einer ansteckenden Geschlechtskrankheit leiden, doch einen lebhaften und wechselnden Geschlechtsverkehr treiben und sich nicht, oder doch nicht gründlich, behandeln lassen. Sie sind moralisch weit schuldiger als die Dirnen, denn bei ihnen fehlt jeder sociale Zwang. — Sehr zur Ausbreitung der Geschlechtskrankheiten wirkt mit der Umstand, dass gerade von diesen Kranken ein erheblicher Theil, verleitet durch die unablässige Reklame, der Behandlung, oder vielmehr meist Nichtbehandlung, durch Kurpfuscher anheimfällt, und so weit längere Zeit und intensiver ansteckend bleibt, als rationell behandelte Kranke. Dass dem so ist, darüber lässt die klinische Erfahrung keinen Zweifel. Auch hier bedarf es neben der Belehrung weitester Volksschichten, deren Wichtigkeit ich bereits erörtert habe, des gesetzlichen Zwanges. Dieser ist hier eben so berechtigt als bei anderen volksgefährlichen Seuchen und findet sich auch bereits in anderen Ländern, vor allen in Dänemark[1]), wo in dem

1) Der § 1 des Dänischen Gesetzes vom 10. April 1874, erweitert und amendirt am 1. März 1895 lautet:

»Personen, welche an venerischen Krankheiten leiden, sind, ohne Rücksicht darauf, ob sie ihre Behandlung selbst bezahlen können oder nicht, berechtigt, zu fordern, dass sie auf öffentliche Kosten in Behandlung genommen werden, wie sie andererseits verpflichtet sind, sich einer solchen zu unterwerfen; es sei denn, dass sie nachweisen können, dass sie sich in private ärztliche Behandlung begeben haben; ist das Verhalten dieser Personen derartig, dass die Übertragung ihrer Krankheit auf andere Personen in sicherer Weise nur durch ihre Absonderung vermieden werden kann, oder halten sie die zur Verhinderung der Ansteckung gegebenen Vorschriften nicht inne, so müssen sie zur Kur in ein Krankenhaus gebracht werden etc.« Wenn Recidive zu befürchten sind, kann auch die Wiedervorstellung des Kranken verlangt werden. Auf Übertretung stehen Geldstrafen. (Blaschko, »Hygiene der Prostitution und venerischen Krankheiten«, p. 120).

früher besonders stark von Geschlechtskrankheiten durchseuchten Kopenhagen seine günstige Wirkung sich bereits zu zeigen beginnt, indem die Erkrankungsziffer von 29% im Jahrzehnt 76—85 auf 20% im Jahrzehnt 86—95 herabgegangen ist. Ich halte also zur Bekämpfung der venerischen Krankheiten für nothwendig den Erlass eines besonderen »Gesetzes gegen die Verbreitung der ansteckenden Geschlechtskrankheiten«, etwa folgenden Inhaltes:

Wer, wissend, dass er an einer ansteckenden Geschlechtskrankheit leidet, mit anderen Personen geschlechtlichen Umgang pflegt, ist strafbar. Ist in Folge dessen bereits eine Ansteckung der anderen Person erfolgt, so treten dazu die Strafen für Körperverletzung § 223, 224, 226, 228, 229, 231, 232 Str. G. B.

Personen, die an ansteckenden Geschlechtskrankheiten leiden sind bei Strafe verpflichtet, sich entweder in öffentlichen Anstalten (Krankenhäusern, Ambulatorien) oder von einem approbirten Arzte so lange behandeln zu lassen, bis der behandelnde Arzt die Ansteckungsfähigkeit für wahrscheinlich erloschen erklärt. (Eine absolute Sicherheit giebt es hier leider nicht).

Die Ärzte sind verpfichtet, ansteckende Geschlechtskranke, falls sie sich vorzeitig ihrer Behandlung entziehen, oder ihnen verdächtig erscheinen, Geschlechtsverkehr zu treiben, der Behörde behufs zwangsweiser Unterbringung in einem Krankenhause anzuzeigen.

Nur approbirte Ärzte dürfen Geschlechtskranke behandeln und nicht auf brieflichen Wege, auch kann ihnen falls sie sich bei dieser Behandlung anderer Methoden bedienen als solcher, die eine möglichst rasche Beseitigung der Ansteckungsfähigkeit erzielen, nach vorhergehender Verwarnung die Erlaubnis, derartig Kranke zu behandeln, von der Behörde entzogen werden.[1])

Ferner sollte dieses Gesetz, wie erwähnt, die Regelung der Prostitution, sowie Schutzmaßregeln gegen die Ansteckung von Säuglingen durch syphilitische Ammen und umgekehrt von Ammen durch syphilitische Säuglinge enthalten, eine Verbreitungsweise dieser Krankheit, die noch anzuführen war.

Als Behörde zur Überwachung der Ausführung dieses Gesetzes denke ich mir besondere Gesundheitsräthe, vielleicht in zwei Instanzen, aus Richtern, Verwaltungsbeamten und Ärzten zusammengesetzt.

---

1) Wenn der Staat den Ärzten das Privileg ertheilen soll, Geschlechtskranke ausschließlich zu behandeln, ja diese durch Strafandrohung dazu zwingen soll, muss er auch bestimmen können, wie die Behandlung stattfinden soll, wie dies bei der Immunisirung gegen die Pocken, dem Impfen, ebenfalls stattfindet.

Als Gegenleistung zu dem Behandlungszwange hat der Staat selbstverständlich auch dafür Sorge zu tragen, dass jedem Geschlechtskranken, männlichen wie weiblichen, auch den nicht prostituirten Gelegenheit geboten werde, sich freiwillig oder gezwungen, entgeltlich oder für Bedürftige stets unentgeltlich, so behandeln zu lassen, dass seine Ansteckungsfähigkeit baldmöglichst erlischt. Das Ideal einer Verhinderung der Weiterverbreitung der Geschlechtskrankheiten wäre die Behandlung aller solcher Kranker, solange sie ansteckend sind, in Krankenhäusern. Natürlich ist das gänzlich unausführbar, da die allermeisten Kranken arbeitsfähig sind, und die Zahl der benöthigten Betten ins Ungeheuerliche steigen würde. Jedenfalls aber sollte es allen Kranken möglichst erleichtert werden, in einem Krankenhause Heilung zu finden, wovon heut leider das Gegentheil geschieht. Zu diesem Zwecke wäre zunächst die Bestimmung des Krankenversicherungsgesetzes aufzuheben, welches die Kassen ermächtigt, Mitgliedern, die sich eine Krankheit durch »geschlechtliche Ausschweifung« zugezogen haben, das Krankengeld gar nicht oder nur theilweise zu gewähren. Diese Bestimmung gehört auch zu den »Gesetzen zur Beförderung der Geschlechtskrankheiten«!

Ferner muss dafür gesorgt werden, dass möglichst alle Krankenhäuser Geschlechtskranke aufnehmen, was zur Zeit nur die wenigsten thun. Gefahr für die anderen Kranken liegt gerade bei diesen Krankheiten, die selbstverständliche Sauberkeit vorausgesetzt, durchaus nicht vor; es handelt sich nur um ein gemeinschädliches Vorurtheil. In welchen Städten sich die Einrichtung von Specialkrankenhäusern und Abtheilungen für Geschlechtskranke empfiehlt, und in welchen alle nicht prostituirte Kranke in die allgemeinen Hospitäler zu vertheilen sind, darüber können nur örtliche Verhältnisse entscheiden. — Keinesfalls dürften die Geschlechtskranken, wie dies noch vielfach geschieht, in den Hospitälern wie Gefangene gehalten und behandelt, noch in ungeeigneten gefängnisartigen Räumen untergebracht werden. Sie müssen unbedingt in allen Stücken den anderen Kranken gleichgestellt und gleich human behandelt werden, damit die Scheu der Geschlechtskranken, ein Hospital aufzusuchen, die heute noch vielfach nicht ohne Grund vorhanden ist, schwindet.

Zur Behandlung derjenigen Minderbemittelten, die keiner Krankenhausbehandlung benöthigen — also der weitaus größten Zahl, beziehungsweise der »gebessert« entlassenen Hospitalpatienten (und als solche sind Syphilitiker in der Frühperiode stets zu betrachten) empfiehlt sich die Einrichtung von Ambulatorien im unmittelbaren Anschlusse an die Krankenhäuser und unter gleicher Leitung, damit von ihnen aus Kranke, die dessen bedürfen, oder bei denen das Gemeinwohl es fordert, ohne weiteres in das Hospital verlegt werden können.

Fast könnte die Bemerkung überflüssig erscheinen, dass die Geschlechtskrankheiten in den Krankenhäusern, Ambulatorien und von den Privatärzten thunlichst rationell zu behandeln sind, d. h. so, dass ihre Ansteckungsfähigkeit möglichst rasch beseitigt wird. Leider aber ist dem nicht immer so. Es giebt unter den Ärzten, selbst unter Hospitalleitern einzelne, die gewissen unbewiesenen Theorieen zu Liebe oder aus Sucht, originell zu sein, oder ähnlichen Gründen, die Syphilis z. B. nicht mit Quecksilber behandeln. Es ist hier nicht der Ort, die Syphilisbehandlung mittels Quecksilber zu rechtfertigen, nur die völlig feststehende Thatsache muss betont werden, dass das Quecksilber im Stande ist rasch die Ansteckungsfähigkeit der Kranken zu beseitigen und keine andere Methode ähnliches leistet. — Abgesehen aber auch von diesen abseits von der Straße der Wissenschaft wandelnden Geistern, ist es nicht zu läugnen und wird beständig von allen Autoritäten der Syphilidologie beklagt, dass die Ausbildung eines Theiles der praktischen Ärzte Deutschlands in diesem Fache durchaus ungenügend ist und sein muss. Der Grund hierfür ist, dass an vielen Universitäten Specialkliniken und Specialdocenten fehlen und die allgemeinen Kliniker der Syphilidologie meist nur geringes Interesse entgegenbringen. Auch der Umstand, dass jenes Fach kein Prüfungsgegenstand ist, dürfte leider manchen Studirenden veranlassen, ihm geringere Aufmerksamkeit zuzuwenden, als seine Wichtigkeit erfordert[1]. Das sollte baldmöglichst anders werden.

Ich bin am Schlusse. Obgleich ein großer Theil dieses Vortrages der Erörterung von gesetzlichen und polizeilichen Maßregeln gewidmet war, möchte ich doch schließen mit einer Zusammenfassung des Inhaltes der höchst eindrucksvollen Rede, mit der der Altmeister der englischen Syphilidologen Jonathan Hutchinson auf der Brüsseler Konferenz seinen abolitionistischen, also dem meinen entgegengesetzten Standpunkt vertrat:

Als Maßregeln gegen die Ausbreitung der Geschlechtskrankheiten wirken vor allem: Hebung des intellektuellen und ethischen Niveaus des Volkes, Weckung des Verantwortlichkeitsgefühles und der Achtung vor dem weiblichen Geschlechte bei der männlichen Jugend, Belehrung aller Volksschichten über die Gefahren der Geschlechtskrankheiten und bessere Ausbildung der Ärzte auf diesem Gebiete. Diese Mittel helfen zwar nur langsam aber weit sicherer als alle Polizeimaßregeln.

---

1) Auf Anregung des Herrn Ministerialdirektor Althoff sind in Berlin neuerdings Fortbildungskurse für praktische Ärzte besonders auch in der Syphilidologie eingerichtet worden, werden auch für andere Städte geplant. Der Besuch einer syphilidologischen Klinik ist dadurch aber nur sehr mangelhaft zu ersetzen.

Verzeichnis der benutzten Litteratur.

Bericht der Kommission der Berliner Medicinischen Gesellschaft über Maßregeln zur Prophylaxe der venerischen Krankheiten in Berlin. Deutsche med. Wochenschr. 1893, p. 459.

Blaschko, Hygiene der Prostitution und der venerischen Krankheiten. Jena 1900.

Bröse, Zur Aetiologie, Diagnose und Therapie der weiblichen Gonorrhoe. Deutsche med. Wochenschr. 1893, No. 16—18.

Chotzen, Die Meldepflicht bei Geschlechtskrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1899, No. 23 und 24.

Conférence internationale pour la prophylaxie de la syphilis et des maladies vénériennes tenue à Bruxelles 4—9 sept. 1899. Brüssel 1899—1900.

Focke, Die Prostitution in ethischer und socialer Beziehung. Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspfl. Bd. XX.

v. Foller, Statistische Notizen aus der ärztlichen Thätigkeit bei der Berliner Sittenpolizei. Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspfl. Bd. XVIII.

—— Statistisches zur Berliner Sittenpolizei. Ebendort. Bd. XXIII.

Holst, Zur Geschichte der Prostitutionsfrage in Norwegen. Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspfl. Bd. XIX.

Hoppe-Seyler, Der neue Pavillon für venerische Frauen in Kiel. Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspfl. Bd. XIX.

Jadassohn, Bericht über eine zum Studium der Prostitution und der Prophylaxe der venerischen Krankheiten unternommene Reise. Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspfl. Bd. XXVI.

Jessner, Zur Prostitutionsfrage. Monatshft. f. prakt. Dermatologie. Bd. XV.

Lombroso und Ferrero, Das Weib als Verbrecherin und Prostituirte. Hamburg 1894.

Miehe, Über den Einfluss der Kasernirung der Prostitution auf die Ausbreitung der Syphilis. Archiv f. Dermatol. und Syphilis. Bd. XXXI.

Neisser, Über die Mängel der zur Zeit üblichen Prostituirtenuntersuchung. Deutsche med. Wochenschr. 1890. p. 834—837.

—— Über die Gonorrhoebehandlung Prostituirter. Berl. klin. Wochenschr. 1898.

—— Durch welche gesetzlichen Maßnahmen könnte man erreichen, dass weniger Frauen als bisher im Prostitutionsgewerbe ihren Lebensunterhalt suchen? Brüssel 1899.

—— Zur Verbesserung der sanitären Prostituirten-Kontrole. Brüssel 1899.

Rietema, Die Prostitutionsfrage. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. XII.

Schrank, Die Regelung der Prostitution in Madrid. Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspfl. Bd. XXXI.

Sonnenburg, Die Bremer Kontrolstraße. Archiv f. Dermat. und Syph. Bd. XXXVIII.

Verhandlungen des X. Internationalen Medicinischen Congresses in Berlin 1890. Abth. XV, Hygiene. Berlin 1890—93.

Werther, Über die Prostitution, speciell in Dresden. Monatsh. f. prakt. Dermatologie. Bd. XXVIII.

—— Über Syphilis und Prostitution. Schmidts Jahrbücher. Bd. CCXXX.

Wwedensky, Die Syphilis unter den Prostituirten der St. Petersburger Bordelle. Arch. f. Dermat. u. Syphilis. Bd. XXXVI.

318.

(Innere Medicin No. 94.)

Über chronische dyspeptische Diarrhöen und ihre Behandlung.[1]

Von

R. Schütz,

Wiesbaden.

Meine Herren! Das Krankheitsbild, über das ich Ihnen heute berichten möchte, betrifft eine Form chronischer Diarrhöen, der Sie in Ihrer Praxis ohne Zweifel gelegentlich begegnet sind. Sie entsinnen sich des einen oder anderen Falles von Diarrhöen, die viele Jahre, vielleicht sogar Jahrzehnte, bestanden und durch ihre außergewöhnliche Hartnäckigkeit gegenüber den gebräuchlichen Medikamenten und sonstigen Verordnungen Ihre Geduld ermüdeten.

Das Symptomenbild ist ein recht monotones: die weitaus überwiegende Klage der Kranken bilden ihre Diarrhöen. Sie erfolgen 1—2, auch 3—4mal täglich, selten und nur zeitweise 6—8mal oder mehr. Ihre Zahl schwankt, je nachdem der Patient sich hält, oder besondere Schädlichkeiten, wie unzweckmäßige Lebensweise, Erkältungen, Aufregungen auf ihn einwirken. Manche Patienten haben ihre Durchfälle in Perioden von allerdings sehr verschiedener Dauer (Tage — Monate), und in den Zwischenzeiten ist der Stuhl normal, selbst angehalten. Andere meiner Patienten gaben indess mit größter Bestimmtheit an, dass sie innerhalb der letzten 6, ja 12 Jahre niemals einen gebundenen Stuhl gehabt hätten. Nicht selten traten die Entleerungen gleich nach den Mahlzeiten ein oder nöthigten die Patienten selbst das Essen zu unterbrechen. Bei einem Kranken kam es zeitweise, so oft er irgend etwas

---

1) Nach einem Vortrage, Pfingsten 1901 gehalten auf dem Mittelrheinischen Ärztetage zu Bingen.

zu sich nahm, wenn auch nur etwas Milch oder Zwieback, sofort zu einer Entleerung, selbst wenn er kurz zuvor eine solche gehabt hatte. Etwa $^2/_3$ der Patienten klagten über Unruhe im Leib, Kollern vor den Entleerungen, vermehrte Flatulenz und Kolikschmerzen von wechselnder, doch meist mäßiger Intensität. Nur ein älterer Mann hatte so quälende und die Entleerung Stunden lang überdauernde Schmerzen, dass er zur Zeit der Anfälle einen geradezu kollabirten Eindruck machte. Die Flatulenz war bei 2 Frauen so stark, dass sie öfter die Röcke öffnen mussten, und die eine, ein äußerst abgemagertes Mädchen, bot mit ihrem aufgetriebenen, oft wie eine Trommel gespannten Leibe ein sehr auffälliges Bild.

Magenbeschwerden hatten etwa die Hälfte meiner Patienten überhaupt niemals, einige andere gaben erst auf wiederholtes Befragen zu, gelegentlich ganz geringe Beschwerden zu haben. Nur bei einem Viertel traten neben den auch hier durchaus vorwiegenden Darmbeschwerden die Klagen über den Magen etwas mehr hervor und bei 2 Kranken dieser Kategorie war ihrem jetzigen Darmleiden eine erhebliche Magenaffektion um Jahre vorausgegangen.

Es beziehen sich also die Klagen der Kranken in der Hälfte der Fälle überhaupt nur auf den Darm, bei den meisten übrigen fast ausschließlich. Im Übrigen wurde das Bild durch eine Reihe neurasthenischer Symptome komplicirt, Kopfdruck, schlechten Schlaf, Erregbarkeit, Verstimmung — Erscheinungen, die sich meist im Verlaufe des Darmleidens ausgebildet hatten. Bei einem jungen Mädchen entwickelte sich im Gefolge der Verdauungsstörung eine sehr schwere und merkwürdige Form der Tetanie, über die von anderer Seite berichtet werden wird.

Entsprechend der Dauer der Diarrhöen kann ich meine Fälle trennen in 5 mit $^1/_2$—1 jährigem Bestehen gegenüber 11, in denen das geschilderte Leiden auf 5, 10, 15, 18, ja 27 Jahre zurückdatirt wurde. Demgemäß ist auch das Lebensalter der Kranken — 10 Männer und 6 Frauen resp. Mädchen — ein sehr verschiedenes, der Beginn des Leidens fällt bei 9 Personen in das 2. und 3., bei 6 in das 4. und bei 1 in das 5. Jahrzehnt. Was nun den objektiven Befund betrifft, so war der Ernährungszustand, je nach Dauer und Intensität des Leidens sehr verschieden, neben kaum reducirten sah ich sehr elende Personen. Das oben erwähnte junge Mädchen mit der Tetanie, der schwerste Fall dieser Art, den ich gesehen habe, hatte zeitweise einen Hämoglobingehalt von 40—45 % (nach Fleischl) und bekam während ihres Aufenthaltes in meiner Anstalt einen schweren Skorbut mit hochgradigen Zahnfleischveränderungen, Blutungen an verschiedenen Schleimhäuten, Hautinfiltraten von mehr als Taubeneigröße, äußerst schmerzhaften Gelenkaffektionen, und ich lebte damals eine Zeit lang in der Befürchtung, die Patientin in Folge ihrer Diarrhöen an Entkräftung sterben zu sehen. Zwei andere

Kranke dagegen wiesen trotz ihrer lange bestehenden Durchfälle ein erhebliches Fettpolster auf.

Außer gelegentlichen Veränderungen an hier belanglosen Organen ergab die körperliche Untersuchung gar nichts Bemerkenswerthes, in keinem Falle auch nur eine besondere Druckempfindlichkeit des Leibes oder einzelner Darmpartieen.

Als Folge lange Zeit bestehender Diarrhöen[1]) hatte sich bei 2 Personen Spasmus ani entwickelt (also nicht auf der Grundlage einer Fissur, wie die örtliche Untersuchung ergab).

Stuhluntersuchungen habe ich bei 13 Personen ausführen können, bei manchen nur gelegentlich, bei anderen dagegen regelmäßig, Wochen, selbst viele Monate lang. Die Stühle fielen in den schweren Fällen schon durch ihren abnormen Geruch auf, der durchaus nicht fäkulent, sondern stechend sauer und z. Th. so intensiv war, dass er das ganze Zimmer erfüllte. Bei 2 dieser Patienten hatten die Blähungen denselben sauren Geruch. Die Farbe der Stühle war meist hell, bei dem mehrfach erwähnten jungen Mädchen lange Zeit völlig acholisch, eine Eigenthümlichkeit, die nach eingetretener Besserung über Nacht verschwand. Die Konsistenz der diarrhoischen Stühle war dickbreiig bis wässerig, mitunter festere Theile darunter gemischt. Bei einzelnen Kranken gaben die Entleerungen beim Umrühren mit einem Glasstabe ganz das Gefühl von Schlagrahm, in Folge einer Durchsetzung des Koths mit unzähligen kleinsten Gasbläschen, die zusammen mit der dem Geruchssinn sich aufdrängenden Säurebildung einen Begriff von dem Umfange der Gährungsvorgänge gaben.

Bei 6 unter den 8 klinisch beobachteten Fällen fiel, sofern nicht strenge Diät beobachtet wurde, eine mehr weniger reichliche Ausscheidung unverdauter Speisen auf, sowohl von Fleischstückchen, die ich öfter in geradezu enormen Mengen und in ganz unverdautem Zustande, bis fingernagelgroß gesehen habe, von reinen Bindegewebskonvoluten, als auch von Kartoffelstücken u. a. m. Bei dem schwer kranken Mädchen war zeitweise die Kohlehydratverdauung derart beeinträchtigt, dass nach vollständiger Sistirung der Fleisch- und möglichster Beschränkung der Fettnahrung ohne Weiteres erkennbare Zwiebackreste ausgeschieden wurden, und man außerdem zahlreichste Stärkepartikelchen mit der Jodreaktion gleichfalls makroskopisch nachweisen konnte[2]).

Bei 10 von den 13 Patienten, deren Stühle ich untersucht habe, fand sich Darmkatarrh, worauf ich noch zurückkommen werde.

---

1) Die eine Patientin hatte jahrelang den dünnen Darminhalt gewohnheitsmäßig durch willkürlichen Sphinkterschluss zurückzuhalten versucht.

2) Dass es sich um Stärke, nicht um Butyricus handelte, der gleichfalls in solchen Mengen auftreten kann, dass er mit Jod makroskopisch sichtbar wird, bestätigte die mikroskopische Untersuchung.

In der neueren Litteratur stoßen wir nun verschiedentlich auf Fälle, die ziemlich genau dem Symptomenbilde entsprechen, wie ich es Ihnen hier nach meinen Beobachtungen vorgeführt habe. Und zwar sind es ausnahmslos Fälle von Achylia gastrica, bei der diese chronischen Diarrhöen unter mehr weniger vollständiger Latenz des Magenleidens zur Beobachtung kamen.

Während indess von den meisten Autoren das obige Krankheitsbild nur als gelegentlicher Befund behandelt wurde, haben vor Kurzem Einhorn (1) und Oppler (2) fast gleichzeitig auf das nicht so ganz seltene Vorkommen derartiger Fälle von Achylia gastrica mit chronischen Diarrhöen hingewiesen — Fälle, bei denen — im Gegensatz zu den gewöhnlichen Achyliefällen mit ausgesprochenen Magensymptomen — die schwere Magenstörung ganz oder fast ganz symptomlos verläuft (d. h. ohne Erscheinungen von Seiten des Magens), jedenfalls hinter den Darmerscheinungen völlig zurücktritt.

Bei denjenigen meiner Fälle — 14 —, bei welchen ich Gelegenheit hatte, die Prüfung der Magenverdauung vorzunehmen, ergiebt diese ein ganz anderes Bild. Die Untersuchungen waren allerdings nicht in jedem Falle nach allen Richtungen hin genau auszuführen. Mein Krankenmaterial besteht ausschließlich aus Privatpatienten, die sich für solch' systematische und wiederholte Untersuchungen weniger eignen. Außerdem macht es gerade bei diesen Kranken oft große Schwierigkeiten, genügende Mengen Mageninhalts mit der Sonde zu erhalten, da er stets zahlreiche unverdaute und große Fleischstücke enthält, welche den Schlauch verstopfen. Man muss sich daher oft mit einer Quantität begnügen, die zum Titriren auf freie Salzsäure und Gesammtacidität eben ausreicht. Immerhin ergeben meine Untersuchungen so viel mit Sicherheit: unter den 14 untersuchten Fällen befand sich nur eine sichere Achylie, ein weiterer, aus äußeren Gründen nicht erschöpfend untersuchter Fall, der wahrscheinlicherweise als Achylie aufzufassen war. Die übrigen 12 waren sicher keine Fälle von Achylie[1]); sie lassen sich nach dem Ergebnis der Funktionsprüfung trennen in 1. solche — 4 — mit alleiniger Herabsetzung der Salzsäuresekretion, 2. in solche — 5 — mit gleichzeitiger Beeinträchtigung der motorischen Leistungsfähigkeit des Magens, Atonie[2]), in 2 dieser Fälle mit gelegentlichem Übergang in wirkliche motorische Insufficienz, also in atonische Magen-

1) Diese Behauptung stützt sich, soweit nicht Verdauungsversuche mit positivem Ergebnis oder Untersuchungen auf gebundene HCl vorliegen, auf die Werthe der Gesammtacidität, die meist extrem hoch, in allen Fällen aber so groß waren, dass Achylia gastrica sich ohne Weiteres ausschließen ließ.

2) Bei 2 weiteren Fällen mit herabgesetzter HCl-Sekretion habe ich die Untersuchung auf Atonie (nach Leube) nicht ausgeführt.

erweiterung, und allein steht 3. ein Fall von Herabsetzung der Saftsekretion bei gleichzeitiger Steigerung der Motilität. Die Verminderung der Saftsekretion war nur in 6 unter den 12 Fällen so erheblich, dass auf der Höhe der Verdauung keine ungebundene Salzsäure vorhanden war, im Übrigen schwankte diese zwischen 0,3 und 0,7 ‰.

Bemerkenswerth sind die meist hohen Zahlen für die Gesammtacidität, 132—178; sie stehen in einem auffälligen Gegensatze zu den extrem niedrigen Werthen — meist nicht über 4 — bei Achylie, bei der die gleichen Diarrhöen sich finden.

Hervorheben möchte ich vor Allem 4 besonders genau untersuchte Kranke; es sind dies 2 leichte Fälle, wohl die beiden leichtesten, die ich beobachtet habe; dann ein schwerer mit mehr ausgesprochenen Erscheinungen seitens des Dünndarmes und schließlich jener schon mehrfach erwähnte schwerste Fall. Bei allen fand sich eine ausgesprochene Atonie des Magens, der 6, resp. 7 Stunden nach dem Probemittagessen noch reichliche Rückstände enthielt, darunter viel unverdautes Fleisch; und bei allen eine der Atonie durchaus entsprechende Störung der Saftsekretion, nämlich ein verzögerter Ablauf derselben, indem die Salzsäure 3 Stunden nach dem Mittagessen in ungebundenem Zustande noch nicht oder nur in Spuren nachweisbar war, dagegen in der 4. bis 6. Stunde die sonst für die 3. Stunde normalen Werthe etwa erreichte.

So viel über die Verhältnisse der Magenverdauung bei meinen Patienten.

Fragen wir jetzt, inwieweit unsere Lehrbücher das Vorkommen von Diarrhöen bei Störungen der Magenverdauung berücksichtigen, so finden wir zwar vielfach, bei verschiedenen Magenleiden, Diarrhöen erwähnt, und bei den Erkrankungen des Darmes sprechen Nothnagel (3) und Pentzoldt (4) auch von »dyspeptischen« Diarrhöen — während Boas (5) überhaupt nur die nervösen Diarrhöen als selbstständige Erkrankungsform von den Darmkatarrhen trennt. Besonders eingehend, an den verschiedensten Stellen seines Lehrbuchs, beschäftigt sich Rosenheim (6) mit dem Auftreten der Diarrhöen und führt dabei mancherlei an, was auch für die Ätiologie der chronischen dyspeptischen Durchfälle von Belang ist. Allein die genannten Autoren haben doch nur akute Durchfälle im Auge, mit welchen außerdem, wie Nothnagel (3) hervorhebt, gewöhnlich ausgesprochene Erscheinungen von Magendyspepsie verbunden sind.

So viel ich sehe, führt allein Fleiner (7) Fälle von chronischem Magenkatarrh an, bei denen in Folge von Hypermotilität des Magens die Darmerscheinungen ganz in den Vordergrund träten, während die Magenbeschwerden fast ganz fehlen könnten. Und Einhorn (20) erwähnt neben Achylia gastrica »ausgesprochene Zustände von Subacidität des Mageninhaltes« als seltenere Ursache dyspeptischer Diarrhöen.

Bei meinen Kranken handelte es sich, wie wir sahen, fast ohne Ausnahme lediglich um einfache, verschieden intensive Herabsetzung der Salzsäuresekretion mit und ohne Störung der Motilität, welch' letztere — im Gegensatze zu Fleiner's (7) Annahme und Oppler's (2) Erfahrungen — fast stets in einer Herabsetzung, einer Atonie, und nur in einem Falle in einer Steigerung, einer Hypermotilität bestand — beides indess Funktionsstörungen, bei denen die Speisen einer nur unvollkommenen Magenverdauung unterliegen.

Nun finden wir diese Funktionsstörungen des Magens sehr oft, ohne dass die Patienten jemals an häufigen oder gar chronischen Diarrhöen litten, vielmehr ist ihr Stuhl meist normal, sehr oft sogar angehalten. Auch von den bisher mitgetheilten Fällen von Achylia gastrica war nur die Minderzahl mit Diarrhöen verbunden[1]).

Im Verhalten des Magens ist also keine genügende Erklärung zu finden, warum bei einem gewissen Theile der Fälle solch' schwere Erscheinungen von Seiten des Darmes auftreten, in der weit überwiegenden Mehrzahl ganz gleichartiger Magenstörungen dagegen nicht.

Der Grund kann nur im Zustande des Darmes selbst gesucht werden.

An ihn werden bei ungenügender Magenverdauung außerordentliche Ansprüche gestellt. In welch' vollkommenen Maße und auf welch' lange Zeit hinaus der Darm neben der seinigen noch die Arbeit des Magens besorgen kann, beweisen die von Boas (8), Einhorn (1, 9), Martius (14) u. A. mitgetheilten Fälle von Achylia gastrica, deren Träger Jahre, selbst viele Jahre sich vollsten Wohlbefindens erfreuten, zum Theil sogar, ohne in der Auswahl ihrer Nahrungsmittel sich irgend wie zu beschränken.

Aber eben so, wie in solchen Fällen von Achylie, und aus den gleichen Gründen, kann es bei den uns hier beschäftigenden Störungen der Magenverdauung früher oder später zu ernsten Folgen für den Darm kommen. Derselbe leistet die ihm zugemuthete Mehrarbeit unter für ihn ungünstigen Verhältnissen, indem er abnormen Reizen ausgesetzt ist: mechanischen, seitens der nicht im Magen normalerweise zerkleinerten Speisen; chemischen, insbesondere in Folge abnormer Gährungsvorgänge, die bei Mangel an freier Salzsäure im Magen sich abspielen, und zwar namentlich in einem atonischen Magen, in dem der Speisebrei abnorm lange undesinficirt verweilt. Abgesehen von der Lebensweise des Betreffenden, also abgesehen von etwaigen besonderen

---

1) Unter 66 Fällen von Achylia gastrica, die von Boas (8), Einhorn (1, 9), Ewald (10), D. Gerhardt (11), Grundzach (12), Henry u. Osler (13), Martius (14), P. Mayer (15), Rosenheim (16), A. Schmidt (17), Sasaki (18) u. Westphalen (19) veröffentlicht sind, fanden sich 45 mit regelmäßigem, resp. angehaltenem Stuhl, 21 mit Diarrhöen.

Schädlichkeiten — wird es von der individuellen Leistungs- und Widerstandsfähigkeit des Darmes abhängen, ob und wann Diarrhöen häufiger oder ständig auftreten, und die chronischen Diarrhöen wären demgemäß der Ausdruck einer Insufficienz der Dünndarmverdauung.

Eben so wie Ewald (10) dies bei verschiedenen Fällen von Achylie beobachtet hat, kommt auch unseren Patienten ihre Erkrankung erst mit dem Auftreten der Durchfälle zum Bewußtsein. Der eine der oben erwähnten Patienten hatte sein Magenleiden zweifellos Jahre lang und that mit demselben nach wie vor seinen Dienst als Offizier, ehe ihn vor Kurzem die immer häufiger werdenden Diarrhöen zum 1. Male zum Arzte führten.

Die Widerstandsfähigkeit der Darmschleimhaut gegen die fortgesetzt von oben kommenden Reize und ständigen Diarrhöen ist anscheinend sehr verschieden. Wie schon erwähnt, bestand bei den meisten meiner Patienten, deren Stühle ich untersuchen konnte, Darmkatarrh, mit zum Theil sehr reichlichen Schleimausscheidungen. In 2 Fällen dagegen bewies die Darmschleimhaut eine geradezu unbegreifliche Widerstandskraft: das eine Mal verschwanden nach eingeleiteter Behandlung die Anfangs reichlichen Schleimausscheidungen zusammen mit den langjährigen Diarrhöen im Verlaufe von 8 Tagen, und der 2. Patient hatte trotz der seit 18 Jahren immer wiederkehrenden Durchfälle überhaupt keinen stationären Katarrh acquirirt, wie fast tägliche genaue Stuhluntersuchungen während einer 3 wöchentlichen Beobachtungszeit mit Sicherheit ergaben.

Diese Fälle geben mir Anlass, auf eine Frage einzugehen, die bei der Beurtheilung des einzelnen Falles Schwierigkeiten machen kann, ob nämlich nicht der Darmkatarrh das Primäre und die Sekretionsschwäche des Magens erst sekundär etwa auf nervöser oder anämischer Basis hinzugekommen sei. Darüber kann der Erfolg der Therapie entscheiden, ein sicheres Urtheil gestatten aber wohl auch ihrerseits die eben mitgetheilten Beobachtungen, denen ich noch einige weitere anreihen kann. So habe ich in dem für mich wichtigsten Falle des schwer kranken Mädchens mit der Tetanie beobachtet — nachdem Diarrhöen und Darmkatarrh während ca. 5 Monaten vollständig beseitigt waren, indess die Störung der Magensekretion und Motilität unverändert blieb — ich habe gelegentlich eines Recidives der Diarrhöen durch regelmäßige Untersuchung der mir wöchentlich 1—2mal zugesandten Stühle feststellen können, dass zunächst ca. 4 Wochen zum Theil äußerst heftige Diarrhöen bestanden und dann erst die ersten Spuren Schleims in den Stühlen auftraten. Bei dem erwähnten Offizier, der erst seit einem Jahre an Diarrhöen litt, fand sich in 2maliger längerer Beobachtungszeit zwar stets die gleiche Störung der Magenverdauung, aber noch kein Darmkatarrh.

Und der vorhin citirte Patient mit den periodischen Diarrhöen schied nach Genuss rohen Schinkens in geradezu enormen Mengen unverdautes Bindegewebe aus, in dem nicht die allergeringsten Muskelreste mikroskopisch nachzuweisen waren. Da — wie A. Schmidt (21) kürzlich wieder betont hat — nach Kühnes (22) Untersuchungen rohes Bindegewebe überhaupt nur vom Magen, nicht im Dünndarm verdaut wird, haben wir hier ein bemerkenswerthes Beispiel, wie eine isolirte Störung der Magenverdauung den Darm mit quantitativ erheblichem für ihn unverdaulichem Material belasten kann, das die Darmperistaltik abnorm zu reizen geeignet ist.

Der ursächliche Zusammenhang dürfte also für diese Fälle feststehen: primäre Herabsetzung der Magenverdauung, zunächst kompensirt durch den Dünndarm, allmählich Insufficienz der Dünndarmverdauung, in Folge dessen Diarrhöen und schließlich Darmkatarrh.

Nach alledem dürften meine Befunde die Ansicht von Martius (14) bestätigen, dass bei den von Einhorn (1, 9) und Oppler (2) beschriebenen Fällen von Achylia gastrica mit chronischen Diarrhöen es sich durchaus nicht um einen nothwendigen Zusammenhang der Art handle, als ob diese Diarrhöen etwa ein Folgezustand speciell der Achylie seien.

Mit der Gährungsdyspepsie A. Schmidt's und Straßburger's (23) dürften meine Fälle nichts zu thun haben. Wenigstens betonen diese Autoren, dass die Magenverdauung ihrer Patienten normal gewesen sei.

Hier möchte ich kurz auf einige bakteriologische Befunde eingehen. Dieselben betreffen sowohl Magen als Darm.

Bei dem jungen Mädchen mit Tetanie und Skorbut ergab die Ausspülung des nüchternen Magens an 4 — zeitlich weit, zum Theil um viele Monate auseinander liegenden — Tagen eine enorme Aufschwemmung von Bacillus fluorescens liquefaciens, welche das Spülwasser des 1. Trichters in eine intensiv grüne, fluorescirende Flüssigkeit verwandelte. (Vergl. bakteriologische Untersuchung Seite 26.) An den Tagen vor- und nachher kam das Wasser ganz klar aus dem Magen zurück.

Bei der gleichen Kranken fand sich in dem stark sauren Magen- und Darminhalte eine enorme Entwicklung von zum Theil gährender Hefe, Rosahefe, außerdem verschiedene Schimmelarten. Indem ich betreffs der Einzelheiten auf das Protokoll der bakteriologischen Untersuchung verweise (Schluss der Krankengeschichte 16), betone ich hier nur, dass ich im mikroskopischen Bilde sowohl des Mageninhaltes als der Fäces (wiederholt) zweifellose Hefen (Untersuchung in Jodlösung, Sprossbildungen) in großen Massen gesehen habe und Professor A. Schmidt-Bonn demonstriren konnte. (Betreffs Züchtung siehe unten.)

Die erste Beobachtung, der wiederholte Befund großer Fluorescens Liquefaciensmengen im nüchternen Magen, beweist in überzeugender und höchst eindrucksvoller Weise, welch' große Bedeutung die freie HCl als lokales Desinfektionsmittel des Magens hat. Wie bemerkt, enthielt an den Tagen vor und nach den Fluorescensbefunden der Magen keine dieser Bakterien — wenigstens nicht in einer durch deren Farbstoffproduktion nachweisbaren Menge. Die kolossalen Bakterienmengen müssen sich also längstens innerhalb 24 Stunden in dem HClarmen Magen entwickelt haben. Trotz ihrer Masse kamen sie aber doch nur in Folge der ihnen eigenthümlichen Farbstoffbildung zur Beobachtung; gleich große Mengen anderer, nicht farbstoffbildender Bakterien, die ebenso zufällig in den Magen gelangen mochten, wie der Fluorescens, konnten in diesem, wie in anderen Fällen der Wahrnehmung entgehen.

Es ist klar, dass die Stoffwechselprodukte derartiger Bakterienmengen resp. Gemische nach ihrem Übertritte in den Darm die verschiedensten Wirkungen entfalten können auf den Darminhalt sowohl, als den Darm selbst. Diese Verhältnisse sind ganz dieselben, gleichviel, ob es sich um Magenatrophie oder um einfache nervöse oder katarrhalische Hyposekretion mit Mangel an freier HCl handelt. Und doch bestehen bei der Mehrzahl derartiger Fälle durchaus nicht regelmäßige oder häufige Erscheinungen seitens des Darms, die als besondere Folgen von im Magen stattfindenden Bakterienwucherungen anzusehen wären: die Mehrzahl aller Magenkranken leidet, schon in Folge der meist einseitigen Ernährung, viel mehr an Verstopfung, als an Durchfällen. Und die Steigerung der Darmfäulnis in Folge Salzsäuremangels halte ich noch nicht für erwiesen. Da also die Verhältnisse von Seiten des Magens (mit HCl-Hyposekretion) gleich liegen, hätten wir es wohl mit einem verschiedenen Verhalten seitens des Darms zu thun. Ich habe kürzlich gezeigt (24), dass im Darm, speciell im Dünndarm eines Hundes ohne alle Beihilfe durch den Magensaft Milliarden von Bakterien (Metschnikoffvibrionen) zu Grunde gehen können. Und so möchte ich auf die Möglichkeit hinweisen, dass bei derartigen Magenkranken, bei welchen deutlichere Störungen der Darmverdauung sich einstellen, die Leistungsfähigkeit des Darms vielleicht in doppelter Beziehung gelitten hat, hinsichtlich der eigentlichen Verdauung sowohl, als gewisser baktericider Fähigkeiten. Ich erinnere auch hier an die Angabe Buchner's (25), die baktericiden Stoffe der Zellen seien identisch mit proteolytischen Fermenten. Die Frage, welche Rolle die genannten Mikroorganismen und der Butyricus bei der Verdauungsstörung des schwer kranken Mädchens gespielt haben, ist wohl dahin zu beantworten, dass diese Organismen in dem stark sauren Magendarminhalte zu reicher Entwicklung gelangten und möglicherweise die Verdauungsvorgänge ihrerseits modificirten. Dieser Zusammenhang, dass die genannten Keime erst sekundär auf einem geeigneten Nährboden sich entwickelten, erscheint dadurch gesichert, dass bei dem schweren Recidiv, wegen dessen die Patientin zum 2. Male in Behandlung kam, keine Hefenwucherung im Darme nachzuweisen war.

Diese anormale Entwicklung der Darmflora hat ein gewisses Interesse in Anbetracht der schweren Tetanie der Kranken. Man wird diese m. E. nicht auf die Magenerweiterung beziehen dürfen, denn ausgesprochene Stauung des Mageninhalts, eine wirkliche motorische Insufficienz, bestand während der ganzen Behandlungszeit nur an 2 Tagen und sicher nicht zur Zeit der schwersten Tetanieanfälle. Die natürlichste Deutung dürfte die sein durch Intoxikation vom Verdauungskanal aus, in Folge der in diesem sich abspielenden abnormen Stoffwechselvorgänge. Albu (26) weist auf die Möglichkeit hin, dass auch Ernährungsstörungen und Blutkrankheiten, wie der Skorbut, auf Autointoxikation beruhen. Das Zusammentreffen des Skorbuts mit Tetanie ist gerade bei dieser Kranken mit den schweren Stoffwechselstörungen gewiss bemerkenswerth, wenn auch andererseits der Skorbut durch die schwere

Ernährungsstörung erklärt werden kann. Um specifische Stoffwechselprodukte der beobachteten Pilze und des Butyricus — an die man ja denken könnte — hat es sich bei dem Zustandekommen der Tetanie indess nicht wohl gehandelt, denn zugleich mit dem erwähnten schweren Recidiv der sauren Diarrhöen trat auch die — seit Monaten beseitigte — Tetanie wieder auf, nicht aber Hefe oder Butyricus.

Betreffs der Differentialdiagnose kann ich mich auf einige Bemerkungen beschränken.

Sie gilt, so lange die Diarrhöen nicht schon längere Zeit bestehen. schweren organischen Leiden, insbesondere der Darmtuberkulose und dem Karcinom. So kann ein hochsitzendes Rektumkarcinom Anlass zu Täuschung geben. Andererseits sind primärer Darmkatarrh und nervöse Diarrhöen auszuschließen. Ich rathe in jedem Falle hartnäckiger Diarrhöen sich nicht mit der Untersuchung der Stühle und Feststellung eines eventuellen Darmkatarrhs zu begnügen, sondern auch die Magenverdauung zu prüfen. Gegenüber der Diagnose »nervöse Diarrhöen« möchte ich besonders betonen, dass wohl alle meine Patienten auf nervöse Einflüsse reagirten, wie Aufregung, Schreck etc.; sie waren durch ihr Leiden nervös geworden. Auch habe ich bei einer Patientin, die längere Zeit unter ganz gleichen Bedingungen in meiner Anstalt verweilte, beobachtet, dass die Leistungsfähigkeit ihrer Darmverdauung ganz plötzlich und in unerklärlicher Weise wechselte, dass ohne jede erkennbare Ursache wieder Durchfälle eintraten. Der Werth derartiger Momente für die Diagnose nervöser Diarrhöen erscheint darnach zweifelhaft.

Die Prognose dieser Fälle wird sich richten nach dem Charakter des zu Grunde liegenden Magenleidens, nach dem Zustande des Darmes, besonders aber auch darnach, ob der Patient gewillt und im Stande ist, die vorgeschriebene Diät längere Zeit durchzuführen. Die von verschiedenen Autoren — wie Boas (8), Einhorn (1, 9), Martius (14) u. A. — mitgetheilten Fälle beweisen, dass selbst bei so schweren Störungen der Magenverdauung, wie bei völligem Mangel an Magensaft, lange Jahre die durch den Darm geschaffene Kompensation ausreichen kann.

Unter denjenigen meiner Patienten, deren Behandlung um $^1/_2$ bis $2^1/_2$ Jahre zurückliegt, habe ich von 8 Nachricht über ihr derzeitiges Ergehen. Sie befinden sich sämmtlich wesentlich besser als vor der Behandlung. Nur eine Patientin, die zugleich ein schweres Unterleibsleiden hatte und sich im vorigen Jahre laparotomiren ließ, muss dauernd seit 3 Jahren diät leben, wobei es ihr allerdings weit besser als früher geht, und bedürfte ebenso, wie ein elender und in ärmlichen Verhältnissen lebender alter Mann der Anstaltsbehandlung. Die übrigen haben nach einigen Monaten die ihnen vorgeschriebene, übrigens nicht mehr sehr rigorose Diät verlassen, enthalten sich jedoch zumeist einzelner

besonders schwer verdaulicher Speisen. Während der eigentlichen Diätzeit war bei allen die Darmverdauung regelmäßig und blieb bei 3 Personen auch so, als sie wieder gewöhnliche, z. Th. selbst schwer verdauliche Kost nahmen (seit 6 Wochen bis $^1/_2$ Jahr), bei 3 anderen erfolgt seitdem der Stuhl in der Regel immerhin nur 1 mal täglich, wenn auch — bei 2 derselben — oft in breiiger Form; und ich habe noch vor wenigen Tagen Gelegenheit gehabt, 2 Patienten, die 15—16 Jahre an hartnäckigen Diarrhöen gelitten hatten, nach 2, beziehungsweise $2^1/_2$ Jahren in vorzüglicher Verfassung wieder zu sehen.

Wie das Befinden dieser Patienten sich auf die Dauer gestalten wird, bleibt abzuwarten; es wird in erster Linie wohl davon abhängen, ob und in welchem Umfange der Magen wieder funktionstüchtig werden und bleiben wird. Eine besondere Stellung nimmt auch bezüglich der Prognose das mehrfach citirte junge Mädchen ein, das von einem leukämischen Vater kurz vor dessen Tode gezeugt wurde und von dieser Seite jedenfalls ein wenig leistungs- und widerstandsfähiges Material mitbekommen hat.

Betreffs der Prognose der sekundären Darmkatarrhe ist die schon erwähnte Beobachtung von Bedeutung, dass Jahre lang Diarrhöen bestehen oder immer wieder auftreten können, ohne überhaupt zu dauerndem Katarrh zu führen, und ferner, dass eine reichliche Schleimausscheidung in wenigen Tagen nach Beseitigung der Diarrhöen aufhören kann. Auch sonst habe ich nach meinen bisherigen Wahrnehmungen den Eindruck, dass diese sekundären Katarrhe — im Gegensatze zu der bekannten großen Hartnäckigkeit so vieler chronischer Darmkatarrhe — eine bemerkenswerthe Neigung zur Heilung haben, sowie die Diarrhöen aufhören.

Die Therapie, zu deren Besprechung wir jetzt kommen, ergiebt sich aus der Auffassung des ganzen Krankheitsbildes. Die meisten meiner Patienten, zumal die veralteten Fälle, hatten, als sie in meine Behandlung kamen, alle erdenklichen Stopfmittel ohne Erfolg bereits durchprobirt, und so haben wir zunächst die Frage zu beantworten: sollen wir in derartigen Fällen überhaupt stopfende Mittel geben.

Die Diarrhöen entstehen, wie wir sahen, in Folge abnormer Reizung durch Gährungsprodukte und den ungenügend zerkleinerten Speisebrei.

Durch Stopfmittel werden wir zwar vorübergehend, auf Tage, den Darminhalt zurückhalten können, indess einen pathologischen Darminhalt, dessen sich zu entledigen der Darm bestrebt war, und der jetzt um so länger die Darmwand zu reizen und Zersetzungen zu unterhalten im Stande ist. Hört dann die Wirkung des Stopfmittels auf, so werden die Durchfälle um so stürmischer einsetzen.

Aus dieser Überlegung werden wir in derartigen Fällen die Stopfmittel grundsätzlich verwerfen, so lange Gährungsvorgänge be-

stehen oder — bei Durchführung der entsprechenden Diät — erheblichere unverdaute Nahrungsbestandtheile mit den Stühlen abgehen.

Unsere Aufgabe besteht unter diesen Umständen ebenso, wie bei der Behandlung akuter infektiöser Diarrhöen, vielmehr darin, das Bestreben des Verdauungskanals nach Entleerung des unverdaulichen Ballastes zu unterstützen, und wir haben hierzu gleich wirksame Mittel in der Ausspülung des Magens und des Dickdarmes.

Magenausspülungen haben ich anfänglich bei solchen Kranken immer gemacht, wenn ich Gelegenheit dazu hatte; jetzt spüle ich aus, wenn Atonie besteht oder der nüchterne Magen Säuren enthält, oder die Untersuchung des Mageninhaltes abnorm hohe Gesammtacidität ergiebt.

Dickdarmausspülungen lasse ich machen entweder in Form gewöhnlicher Wasserklystiere, welche zwar nur das Rektum erreichen, aber doch die Peristaltik höherer Darmabschnitte anregen. In allen schwereren Fällen aber, bei ausgesprochenen Gährungszuständen oder irgend erheblicher Schleimbildung, empfehlen sich Auswaschungen des Dickdarms durch hohe Einläufe, wobei man unter entsprechender Lagerung des Patienten mit erhöhtem Steiß, aber unter möglichst niedrigem Druck bis zu $2^1/_2$—3 l körperwarmes Wasser langsam einlaufen lässt und darnach durch Senken des Glastrichters sofort wieder großentheils entleert. Dabei fördert man außer Koth oft sehr reichliche Mengen von Gasen und Schleim zu Tage, und mit diesem ungezählte Millionen von Bakterien.

Treten die Diarrhöen, was gelegentlich vorkommt, namentlich Nachts auf, so macht man die Darmausspülungen Abends.

Betreffs der Diät sind wir in der Lage, ebenso der kausalen als der Indicatio morbi zu entsprechen. Wir beschränken, was ich nicht weiter zu begründen brauche, möglichst die Fleischnahrung und geben hauptsächlich feine Mehle in Form von Schleimsuppen, Breien, Grütze, Kartoffelbrei, gekochten Mehlspeisen, Aufläufen, Zwiebacks. In schweren Fällen empfiehlt es sich, zunächst Fleisch überhaupt auszusetzen, dagegen werden Eier meist in erheblicher Zahl, 5—6 und mehr pro Tag, gut verdaut, ebenso Eiweißpräparate, wie Plasmon, und Beaftea. Darnach, in leichteren Fällen auch von vornherein, giebt man weißes Fleisch, das, wie ich öfter gesehen habe, auch von solchen Patienten gut vertragen wird, die rothes Fleisch in großen Mengen unverdaut ausscheiden. Milch wird, so lange Neigung zu Diarrhöen besteht, meist schlecht vertragen. Gemüse, auch die feineren, wie Spinat, Blumenkohl etc., gebe ich keinesfalls, so lange Durchfälle bestehen, bei schwerem Darmkatarrh vermeidet man sie aber auch nachher am besten noch längere Zeit, wenigstens habe ich in einem solchen Falle nach wenigen Gemüsetagen in den

vorher seit vielen Wochen schleimfreien Stühlen wieder Schleimausscheidungen auftreten sehen, die ca. 3 Wochen anhielten.

Jener schwer Kranken mit der Tetanie und dem Skorbut habe ich eine Zeit lang, als sie nach gänzlicher Sistirung der Fleischnahrung sogar Kohlehydrate in aufgeschlossenem Zustande nur ganz ungenügend verdaute, auch diese erheblich beschränkt und die Patientin über 2 Wochen hindurch nur mit Eiern, Beaftea und wässerigen Abkochungen feiner Mehle ernährt. Der Erfolg dieser Hungerkost, zu der ich mich dem kachektischen Mädchen gegenüber nicht leichten Herzens entschloss, war in zwei verschiedenen Perioden geradezu frappant und erfolgte mit der Sicherheit eines Experimentes. Die Stühle verloren innerhalb 24 Stunden ihren sauren Charakter, der durch Gase aufgetriebene Leib fiel zusammen und die Kranke, die zuvor die gehaltreichere Kost nicht ausgenutzt und mit profusen Diarrhöen reagirt hatte, erholte sich unter der erwähnten Kost, die ich nur langsam steigerte, und überwand ihren schweren Skorbut.

In einem derartig schweren Falle sind allerdings tägliche Stuhluntersuchungen unter Zuhilfenahme des Mikroskops unerlässlich. So handelte es sich bei der erwähnten Kranken einmal, wie bemerkt, um mangelhafte Ausnutzung von Kohlehydraten, ein anderes Mal wurde, obgleich die Nahrung Fett nur in den Eiern enthielt, reichliche Fettkrystalle ausgeschieden, so dass ich nur Eiweiß gab und die Eidotter wegließ.

Nicht verschweigen will ich, dass Oppler (2) neben Diät etc. auch den Gebrauch von Obstipantien, wie Wismuth, Tannigen empfiehlt. Ich bin bisher stets ohne solche ausgekommen[1]), mit einer einzigen Ausnahme, nämlich in dem Falle des oben erwähnten Mädchens. Bei ihm hielten, auch nachdem Gährungsvorgänge und Ausscheidung von Unverdautem (auf Beschränkung der Kohlehydrate hin) aufgehört hatte, die Diarrhöen noch an, wohl in Folge eines fortbestehenden Reizzustandes, und jetzt wirkten zunächst Opium, später Tannalbin vorzüglich und wurden auch ausgezeichnet vertragen, während sie zuvor die Beschwerden stets gesteigert hatten.

In einem solchen Falle also kann man Obstipantien mit Nutzen geben, wenn keine Gärungen mehr bestehen und die Diät so geregelt ist, dass Unverdautes in erheblicher Menge nicht mehr ausgeschieden wird. Wenn man aber dessen nicht sicher ist, so widerrathe ich den Gebrauch von Stopfmitteln auf das Entschiedenste. Sehr günstig wirkt körperliche und geistige Ruhe, schwer Kranke gehören zunächst unbedingt in's Bett, leichter Kranke lasse ich wenigstens nach jeder

1) Von einer Patientin, die 15—16 Jahre ständig mit Stopfmitteln gearbeitet hatte, habe ich noch dieser Tage gehört, dass sie während der letzten $2^1/_2$ Jahre niemals wieder solche zu nehmen brauchte.

Mahlzeit, also täglich 5—6 Stunden, liegen. Vielfach mache ich von feuchtwarmen Umschlägen Gebrauch, lasse täglich ein bis mehrere Male vor den Mahlzeiten warmen Wiesbadener Kochbrunnen trinken und gebe nach den Fleischmahlzeiten etwas Acid. hydrochloricum dilutum. In der Leyden'schen Klinik (15) wurde kürzlich bei einem Patienten mit Achylia gastrica und chronischen Diarrhöen Hundemagensaft mit gutem Erfolge angewendet, ein Mittel, das bisher kaum erhältlich ist und manchem Patienten Widerwillen einflößen dürfte.

In dieser Weise behandle ich derartige Kranke in meiner Anstalt, und es sind im Ganzen dieselben Principien, die auch Einhorn (1) und Oppler (2) aus ihrer Auffassung der dyspeptischen chronischen Diarrhöen abgeleitet haben.

Der Erfolg dieser Behandlung trat in den meisten Fällen sehr schnell ein, die chronischen Diarrhöen ließen meistens schon in den ersten Tagen nach und machten im Laufe einer Woche Stühlen von normaler Konsistenz und Zahl Platz. Im Einzelnen vergl. die Krankengeschichten. Besonders wirksam waren bei verschiedenen Kranken die Magenausspülungen. Selbst bei dem schwer kranken Mädchen, das Jahre lang nie unter 2, sehr oft aber 3—4 enorm reichliche Entleerungen pro Tag gehabt hatte, erfolgte vom Tage der 1. Ausspülung ab während einer 3 wöchentlichen Periode täglich nur ein Stuhl.

Unter meinen 16 Patienten befinden sich aber 9 lediglich ambulant Behandelte. Gestatten Sie mir, auf sie noch mit wenigen Worten einzugehen, weil gerade sie für die Mehrzahl der hier Anwesenden besonderes Interesse haben dürften. Die Erfolge waren auch bei diesen Kranken im Ganzen befriedigende, zum Theil sehr gute, indem ich in schwereren Fällen auch hier eine Zeit lang Magenausspülungen machte und Darmausspülungen anwenden ließ, in anderen Fällen dagegen mich auf Verordnung einer entsprechenden Diät, von Kochbrunnen oder warmem Salzwasser, Salzsäure und möglichster Ruhe beschränkte.

Unter diesen Patienten war einer, dessen Magen, einer, bei dem der Stuhl und einer, bei dem weder Magen noch Stühle untersucht werden konnten. Ich habe diese Fälle ohne zwingenden Beweis für die Richtigkeit meiner Auffassung nach dem Erfolge der Therapie unter die Zahl dieser Fälle aufgenommen und führe sie mit voller Absicht und besonderem Nachdruck hier an. Denn sie beweisen Ihnen, meine Herren, dass auch bei ambulanter Behandlung, ohne genauere Untersuchung, die ja nicht immer zu machen ist, ohne Einfluss auf die Zubereitung der verordneten Kost — dass man auch unter den Bedingungen der Hauspraxis derartige Kranken mit Erfolg behandeln kann.

Und ich rathe Ihnen auf Grund dieser Beobachtungen bei chronischen Diarrhöen, die der üblichen Behandlung widerstehen, es mit der hier

mitgetheilten Methode zu versuchen, Sie werden dann in manchem hartnäckigen Falle einen schönen Erfolg erzielen können.

Krankengeschichten.

1. Architekt, 40 Jahre alt; als Student viel kaltes Bier getrunken, damals zuerst Magenbeschwerden (Drücken nach dem Essen, saures Aufstoßen, Sodbrennen, wenig Appetit, Vomitus matutinus). Auch nach der Universitätszeit »Magen nicht mehr ganz in Ordnung.« Speichelfluss.

»Seit vielen Jahren« stets breiige oder wässerige Stühle, mit großer Vorliebe nach jedem Essen; zeitweise regelmäßig, wenn Patient irgend etwas in den Magen bringt (z. B. etwas Milch, Zwieback), auch wenn kurz zuvor schon Stuhl gewesen war.

Öfter »Magendrücken«, namentlich bei leerem Magen, hört gleich nach Stuhlentleerung häufig auf. (Kolon?)

Stühle oft schaumig, von stark saurem Geruch, enthalten häufig Schleim. Sehr nervös, verstimmt, schlaflos, Kopfschmerzen, Ideenflucht, Beeinträchtigung der Arbeitsfähigkeit. In den letzten Jahren mäßige Gewichtszunahme (sitzende Lebensweise).

Status. Ziemlicher Panniculus. Sonst nichts Bemerkenswerthes.

Stühle stark diarrhoisch und sauer, schaumig; viel glasiger Schleim, reichliche Fleischstücke und vegetabilische Reste.

Magen nüchtern: leer, wenig Schleim, blaues Lakmus nicht geröthet.

Probemittagessen. Nach 3 Stunden sehr dicker Mageninhalt, ranziger Geruch. Viel unverdautes Fleisch. Keine freie HCl.

Gesammtacidität 132.

Behandlung: Diät. Magen- und Darmausspülungen. Wiesbadener Kochbrunnen. Salzsäure. Ruhe.

Behandlungsdauer: 19 Tage.·

Nach 3 Tagen schon deutliche Besserung. Vom 4. Tage ab täglich nur 1 Stuhl bald ganz gebunden, Geruch fäkulent; Schleimausscheidungen verschwinden in einigen Tagen.

Allgemeinbefinden bessert sich erheblich. Patient macht $^1/_4$ Jahr nach der Behandlung das Manöver ohne wesentliche Störung seines Befindens mit.

Nach 2 Jahren (persönliche Vorstellung): sehr gutes Befinden und Aussehen; normale Verdauung, so lange Patient einigermaßen diät lebt. Gelegentliche Verschlimmerungen nach unregelmäßigem Leben durch Diät rasch beseitigt.

2. Haushälterin, 33jährig; (ambulant!)

Ätiologische Momente: viel Sorgen und Kummer; seit Jahren nervös.

Seit 5 bis 6 Jahren Durchfälle, 2—4, auch 6—8mal täglich (seltener), breiig bis wässerig, besonders nach dem Essen; angeblich ohne Schleim oder Blut. Perioden von Wochen bis $^1/_2$ Jahr; jedoch auch in den Zwischenzeiten nie gebundener Stuhl höchstens dickbreiig. Kolikschmerzen. Zur Zeit der Periode schlimmer.

Magen: zuweilen etwas Magendrücken nach Tisch. Appetit gut.

Allgemeinbefinden: Müdigkeit, eingenommener Kopf, sehr nervös.

Status. Korpulenz; mäßige Anämie.

Innere Organe: nichts Besonderes.

Magen, nüchtern: enthält Eireste vom Abend vorher. Blaues Lakmus stark geröthet.

Probemittagessen: Fleisch schlecht verdaut. HCl = 0,7‰. Gesammtacidität 143.

Stuhl (nach 14tägiger Behandlung): kein Schleim.

Behandlung: wie Fall 1. Patientin versieht indessen ihren Dienst.

Besserung der Durchfälle vom 3. Tage an, nach weiteren 3—4 Tagen täglich nur ein gebundener Stuhl; keine Leibschmerzen mehr. Zwei Mal infolge Überanstrengung im Haushalte je 1 Tag dünner Stuhl. Die Säure im nüchteren Magen noch nach ca. 7 Wochen nachweisbar.

Behandlungsdauer: 7 Wochen.

Nach 6 Monaten: dauernd gutes Befinden (persönliche Vorstellung., verträgt auch Gemüse.

Probemittagessen: keine freie HCl.

3. 55jährige Frau M.

Ätiologie ganz unklar. Seit 15—16 Jahren sehr häufige Diarrhöen, 2—3—4. zeitweise 6—8mal täglich, widerstanden allen gebräuchlichen Mitteln. Oft Unruhe im Leibe, zuweilen etwas Kolikschmerzen.

Magen: selten etwas Drücken.

Allgemeinbefinden: sehr matt, manchmal fast ohnmächtig.

Status. Schlechtes, anämisches Aussehen; sehr mager. Lokal nichts Besonderes.

Untersuchung des Magens von der ängstlichen Patientin verweigert.

Stühle: äußerst reichliche Fleisch- und Bindegewebsreste, zum Theil sehr groß, Kartoffelstückchen etc. Zeitweise reichlicher kleinfetziger Schleim.

Behandlung: wie 1, keine Magenausspülungen.

Behandlungsdauer: 15 Tage.

Nach 6—7 Tagen täglich nur 1—2, nach einigen weiteren Tagen nur 1 gebundener Stuhl.

Nach $2^1/_2$ Jahren, persönliche Vorstellung: sehr gutes Aussehen, erhebliche Gewichtszunahme, fühlt sich ganz wohl, reist viel etc. Hat nie wieder Stopfmittel genommen; lebt seit $1^1/_2$ Jahren nicht mehr diät; gelegentliche Diarrhöen nach Hummer, Champagner, sonst normal.

4. 42jährige Frau v. T., ambulant.

Ätiologische Momente: seit dem 29. Jahre unterleibsleidend, sehr viel Beschwerden, viel Kummer und Sorgen; sehr nervös. Seit 10 Jahren sehr häufige Durchfälle, schon lange fast kein gebundener Stuhl mehr; oft aufgetriebener Leib, so dass Patientin oft die Röcke nicht schließen kann, viele Blähungen, Kollern, Unruhe.

Status: sehr mager und anämisch. Lokal nichts Besonderes.

Magen: zeitweise mäßige Beschwerden (wenig Appetit, Sodbrennen, saures Aufstoßen).

Probemittagessen: nach $3^1/_2$ Stunden Magen leer. Nach 3 Stunden viel unverdautes Fleisch, HCl = 0,3‰. Gesammtacidität 178.

Stuhl: breiig; Schleim.

Während gelegentlicher Behandlung in $1^1/_2$ Jahren kein entschiedener, dauernder Erfolg; während dessen auch Laparotomie; Verschlimmerung durch grobe vegetarische Kost (Kurpfuscher). Jedenfalls befindet sich Patientin bei vorsichtiger Diät. gelegentlichen Magenausspülungen und etwas Kodeïn erheblich besser als früher.

5. 26jähriges Fräulein v. K., ambulant.

Ätiologische Momente: lange Zeit Bleichsucht; von jeher sehr nervös, seit Jahren nächtlicher Heißhunger, so dass Patientin sehr oft, zeitweise regelmäßig Nachts erhebliche Quantitäten aß. Seit 12 Jahren Diarrhöen ohne alle längere Pausen; täglich 2, 3, 4 Stühle, in letzter Zeit selbst 6—7. Kolikschmerzen selten, mäßig, vor

den Entleerungen. Vermehrte Blähungen, Leib öfter gespannt. Öfter Schleim in den Stühlen bemerkt.

Magen: keinerlei Beschwerden. Sehr guter Appetit.

Allgemeinbefinden gut; gute Ernährung, mäßige Anämie, jedoch auffällig kleiner Puls. Keine Druckempfindlichkeit. Innere Organe: nichts nachzuweisen.

Magen, nüchtern: leer, wenig Schleim, blaues Lakmus schwach geröthet.

Probemittagessen: nach 3 Stunden sehr dickflüssiger Mageninhalt, sehr viel unverdautes Fleisch, keine freie HCl, Gesammtacidität 150.

Verdauungsprobe (Eiweißscheibchen, nach HCl-Zusatz) positiv.

Mikroskopisch: auffällig viel Hefezellen (Sprossformen).

Probemittagessen: nach 6 Stunden Magen leer.

Stuhl: breiig, mäßig viel gallertiger Schleim. Nach 1 Monat: geformt, kein Schleim.

Behandlung: Diät, Kochbrunnen, HCl, Darmausspülungen, Ruhe.

Besserung begann langsam schon in der 1. Woche, während des folgenden halben Jahres täglich 2, auch 3 gebundene Stühle (zuweilen Schafskothform); hält keine besondere Diät mehr ein.

Bei Abschluss der Arbeit: sehr gutes Befinden.

6. 38½jähriger Regierungsrath M.

Ätiologische Momente: körperliche Schwächlichkeit und Nervosität von jeher; Einflüsse der Universitätszeit (Bier etc.). Seit 18 Jahren (von der Universität ab) Neigung zu Diarrhöen, hauptsächlich bei Diätfehlern, z. B. nach kalten Getränken, Erkältungen etc., oft mehrere Wochen lang, mit Vorliebe nach den Mahlzeiten. Gelegentlich Kolikschmerzen, Kollern vor den Entleerungen, zuweilen stärkere Flatulenz. Täglich 2—3 breiige bis dünne Stühle.

Magen: nie eigentliche Beschwerden.

Status: sehr große Magerkeit; Anämie.

Magen, nüchtern: leer, kein Schleim, keine Säuren.

Probefrühstück: nach 1 Stunde 1 ‰ HCl, Gesammtacidität 74.

Probemittagessen: 4 Wochen später — inzwischen Influenza mit Fieber — nach 3 Stunden: viel unverdautes Fleisch, keine freie HCl, Gesammtacidität 56.

Verdauungsprobe, nach HCl-Zusatz, negativ.

Probemittagessen: nach 6 Stunden Magen leer.

Stühle: Anfangs ziemlich dünnflüssig, mäßig viel kleinfetziger Schleim (mikroskopisch nichts Besonderes). Während ambulanter Behandlung keine entschiedene Besserung — Influenza etc. — in der Klinik rasche Besserung mit der üblichen Behandlung, ohne Magenausspülungen. Meist 1, höchstens 2 ganz gebundene Stühle. Niemals wieder Schleim. (15 Untersuchungen, meist der ganzen Stühle mit dem Boas'schen Apparat.) Nach Genuss rohen Schinkens enorme Bindegewebsmassen ausgeschieden ohne jede Spur von Muskelgewebe (zahlreiche mikroskopische Präparate). Diese Bindegewebslienterie hatte — nach den kaum von der Norm abweichenden Resultat der Magenuntersuchung nach dem Probefrühstück — Anlass gegeben zu der nochmaligen Funktionsprüfung des Magens (Probemittagessen).

7. 43jähriger Rittmeister v. L.

Ätiologische Momente: schon als Schüler »schwacher Magen« und schwächlich. Später unregelmäßiges Leben als unverheiratheter Officier. — Vor 3—4 Jahren zuweilen Verstopfung.

Ende 1899: nach Tisch rapid einsetzende breiige Entleerungen, durch Gefühl von

Druck in Blase und Mastdarm eingeleitet. Ganz unregelmäßig, sehr häufig nach Sekt und Bier.

Manöver 1900: sehr heftige Durchfälle, Anfangs 4—5 mal täglich, nach einigen Wochen täglich ein »Riesendurchfall«. Selten minimales Leibschneiden; sehr viel Kollern und Gase von zeitweise sehr üblem Geruch. Opium und Choleratropfen ohne jede Wirkung. Nach dem Manöver sehr rasche Besserung (spontan), seitdem (14 Tage) täglich geformter Stuhl.

Magen: gar keine Beschwerden; zuweilen Speichelfluss.

Allgemeinbefinden: Leistungsfähigkeit seit Jahren geringer, auch Potenz; in letzter Zeit erhebliche Gewichtsabnahme, elend gefühlt.

Status. Mäßige Ernährung. Innere Organe: nichts nachweisbar. Keine Druckempfindlichkeit.

Magen, nüchtern: leer, kein Schleim, Lakmus verschieden stark, öfter intensiv geröthet.

Probemittagessen: nach 3 Stunden schlecht verdautes Fleisch. HCl 0,7‰, Gesammtacidität 140.

Desgleichen: nach 6 Stunden: reichliche Rückstände, noch viel unverdautes Fleisch.

Behandlung (14 Tage), wie sonst, ohne Magenausspülungen. Regelmäßig gebundene Stühle ohne Schleim. Keine Magenbeschwerden, gutes Allgemeinbefinden. Nach 3 Wochen 2. Aufnahme (prophylaktisch!), war inzwischen ganz beschwerdefrei.

Magen, Probemittagessen:

26. November 1900. Nach 3 Stunden: sehr viel unverdautes Fleisch. Keine freie HCl. Gesammtacidität 160.

Verdauungsprobe nach Zusatz von etwas HCl positiv.

21. December. Nach 3 Stunden: keine freie HCl. Gesammtacidität 129.

17. December. Nach $4^1/_2$ Stunden: ziemlich gut verdautes Fleisch. 1,0‰ freie HCl. Gesammtacidität 129.

21. December. Nach 5 Stunden: sehr gut verdautes Fleisch. 2,0‰ freie HCl. Gesammtacidität 134.

11. December. Nach 6 Stunden: keine makroskopisch erkennbaren Fleischreste mehr. Freie HCl 1,6‰. Gesammtacidität 108.

Stühle: gebunden, regelmäßig, ohne Schleim.

Behandlung (3 Wochen) wie sonst, mit Magenausspülungen.

Nach $^1/_2$ Jahr Nachricht: dauernd gutes Befinden, speist seit 4 Wochen wieder table d'hôte.

8. 58jähriger Beamter B.

Ätiologische Momente: ?

Seit vielen Jahren Diarrhöen, zuerst nur zeitweise, 2—3 Tage lang, täglich 3—5 mal, dazwischen öfter verstopft. Sehr viel Blähungen, z. Th. von sehr üblem Geruch.

Frühjahr 1897 — nach Überarbeitung — viel schlimmer; 3 Wochen 6—8, auch 10 mal pro Tag. Sehr viel Schleim in den Stühlen. 45 Pfund abgenommen. Von da an fast ständig dünne Stühle und regelmäßiger Gebrauch von Wismuth. Seitdem sehr häufige, äußerst heftige, schneidende Leibschmerzen, öfter Stunden lang. Häufig Durchfälle nach dem Essen.

Magen: schon viele Jahre vor den Diarrhöen Beschwerden, sehr viel Sodbrennen, auch Drücken, Völlegefühl, Appetitmangel. In den letzten Jahren überwiegen indess die Darmerscheinungen völlig.

Allgemeinbefinden: sehr nervös, wenig Schlaf, herabgesetzte Leistungsfähigkeit.

Status. Sehr mager, kränkliches Aussehen. Geringe Druckempfindlichkeit des ganzen Leibs.

Magen, nüchtern: leer, kein Schleim, blaues Lakmus leicht geröthet.

Probemittagessen: nach 3 Stunden ganz unverdautes Fleisch, keine freie HCl, Gesammtacidität 55.

Desgleichen: nach $6^1/_2$ Stunden: Magen leer.

Behandlung (3 Wochen), wie sonst.

1. Woche: fast keine Leibschmerzen, täglich 1—2 Stühle, Anfangs breiig, dann gebunden, enthalten meist mäßig viel Schleim und Unverdautes (Fleisch!)

2. Woche: ohne erkennbare Ursache: einige Tage heftige Diarrhöen (3—4, 6—7 mal täglich), sehr quälende Leibschmerzen, sehr schlechtes Allgemeinbefinden; Stühle: Schleim, zum Theil ungeformt, zum Theil strang- und netzförmig, einige Male in sehr großer Menge.

3. Woche: wieder besseres Befinden, Stühle 1—2 mal täglich, fast stets gebunden, meist ohne Schleim.

9. 45jährige Frau M.

Ätiologische Momente: ?

Seit einem Jahre Neigung zu Diarrhöen, meist in Perioden von 3—4 Tagen, 3—4—5 mal täglich, Pausen von 2—3 Wochen. Starke Kolikschmerzen, Kollern, oft reichliche Blähungen. Während des Aufenthaltes in der Klinik — als Begleiterin ihres kranken Mannes — plötzlich sehr heftige Diarrhöe (15 mal am 1. Tage), mit starker Gasbildung, in 4—5 Tagen durch Diät, Magenausspülungen etc. beseitigt.

Magen: geringe, zeitweilige Beschwerden, wie Herabsetzung des Appetits, namentlich für Fleisch, Aufstoßen und etwas Magendrücken nach dem Essen.

Allgemeinbefinden: etwas nervös, erregbar.

Status. Mäßige Korpulenz und Anämie.

Magen, nüchtern: leer, kein Schleim, blaues Lakmus nicht geröthet.

Probemittagessen. Nach 3 Stunden: unverdautes Fleisch. Kaum saurer Geruch. Keine freie HCl. Gesammtacidität 6!

Desgleichen. Nach 6 Stunden Magen leer.

Stühle: mäßig viel Schleim. Fleischstückchen.

Behandlung (4 Wochen), wie sonst. Nach einigen Tagen ein gebundener Stuhl täglich, nachher Neigung zu Verstopfung.

10. 52jähriger Beamter R. (ambulant).

Ätiologische Momente: unklar. Angestrengte Berufsthätigkeit. Seit 27 Jahren häufig Diarrhöen, zuweilen Obstipation. Verschlimmerung, wenn Patient nicht diät lebt, eben so nach Ärger, Überanstrengung, Erkältung; 3—4 mal täglich, breiig bis flüssig. Keine wesentlichen Leibschmerzen. In den Stühlen oft Fleisch- und Gemüsereste bemerkt.

Magen: keinerlei Beschwerden.

Status. Ziemlich gute Ernährung. Leib aufgetrieben, sonst nichts zu bemerken.

Magen }
Stühle } nicht untersucht.

Behandlung (3 Wochen): Diät (im Restaurant!), Kochbrunnen, Salzsäure, Ruhe. In einigen Tagen schon erhebliche Besserung. Nach 10—12 Tagen täglich 1 (selten 2) gebundener Stuhl.

Nach 1 Jahr wieder vorgestellt: nach der hiesigen Kur einige Monate diät gelebt und dabei sehr gute Stühle, darnach mit freierer Diät Verdauung wechselnd, aber viel besser, als früher; in letzter Zeit — nach starker Überarbeitung — wieder schlechter.

Nach 2 Jahren wieder vorgestellt: »Befinden und Verdauung weit besser als in all' den Jahren vorher«.

11. 25jähriger Kaufmann S. (ambulant).

Ätiologische Momente: sehr reichlicher Genuss von Alkohol und stark gewürzten Speisen. Seit $^1/_2$ Jahre Diarrhöen, 2—3mal täglich, breiig, hauptsächlich nach dem Essen, sehr übler Geruch. Ziemlich heftige Kolikschmerzen. Nach einigen Monaten zuweilen auch Obstipation.

Magen: während der ersten 8—10 Wochen keine Magenbeschwerden. Erst nachher Magendrücken, Übelkeit, launischer Appetit, Völlegefühl.

Magen: Anfangs HCl-Deficit 2,9‰ } Probemittagessen.
nach 8 Wochen HCl + 0,7‰ }

nach weiteren » » 0,9‰: Probefrühstück. Gesammtacidität 45. Nach 8wöchentlicher typischer Kur (auswärts) erhebliche Besserung. Hier gutes Befinden. Neigung zu Verstopfung.

Stühle: nicht untersucht.

12. 62jähriger Musiker B. ambulant.

Ätiologische Momente: dürftige Verhältnisse (schlechte Ernährung). Schon lange sehr nervös. Seit 12 Jahren sehr häufige Durchfälle, meist in Perioden von Wochen, dazwischen kürzere Zeit regelmäßiger oder angehaltener Stuhl. Stühle und Flatus öfter von saurem Geruch. Durchfälle besonders nach dem Essen. Einzelne Jahre besser. Jetzt seit ca. 3 Wochen. Viel Blähungen, Kollern, Wühlen, Kolikschmerzen. Öfter bandartige Stühle. Kein Schleim bemerkt.

Magen: keinerlei Beschwerden.

Status. Elende Ernährung. Anämie. Etwas Gastroptose? Rechte Niere palpabel. Mäßiger Spasmus des Sphinkter ani ohne Fissur, mäßige Hämorrhoiden.

Magen, nüchtern: leer, kein Schleim, blaues Lakmus nicht geröthet.

Probemittagessen. Nach 3 Stunden. Nur einige ganz unverdaute Fleischstückchen und gut kenntliche Semmelbrocken erhalten. An ersteren keine Kongoreaktion.

Desgleichen, nach $6^1/_4$ Stunden: Magen leer.

Stuhl: breiig, Unverdautes (Fleisch etc). Etwas Schleim.

Behandlung: wie sonst, keine Magenausspülungen. Darnach mehrmals rasche Besserung, die jeweils 1—2 Monate anhält. Dann mit Aussetzen der Diät oder durch psychische Erregungen, Sorgen (schlechte Verhältnisse!) wieder schlechter.

13. 42jähriger Staatsrath v. Z.

Ätiologische Momente: als Student schlechte Ernährung und unregelmäßiges Leben, oft Überarbeitung, sehr starker Raucher. Schon vor 22 Jahren Neigung zu Diarrhöen, 1894—97 mehr verstopft, 97—98 häufige Diarrhöen, in den letzten Jahren (Diät) meist gebundene Stühle. Häufig Kollern, Stuhldrang, Unruhe im Leib. Seit Kurzem auf ärztliche Verordnung von Pfeffer und anderen Gewürzen wieder häufige Diarrhöen.

Magen: Gefühl von Schwere und Völle nach dem Essen, Speichelfluss.

Allgemeinbefinden: äußerst nervös. Koprophantasmist.

Status. Schlechte Ernährung. Wechselnde Druckempfindlichkeit einzelner Darmpartien.

Magen, nüchtern: leer, kein Schleim, Lakmus nicht geröthet.

Probefrühstück: nach $1^1/_4$ Stunde Magen leer.

Desgleichen, nach $^3/_4$ Stunden: ganz unverdaute Semmelbrocken, die sich auf

dem Boden des Gefäßes absetzen, darüber klare Flüssigkeit; ohne jeden Geruch. Kongoreaktion negativ.

Blaues } Lakmus nicht gefärbt, also neutrale Reaktion!
Rothes }

In dem herausgeheberten Mageninhalte einige Blutspuren (leichte Vulnerabilität der Magenschleimhaut bei Achylia gastrica!)

Stühle: Anfangs diarrhoisch, zuweilen mit geringen Schleimspuren; nach kurze Zeit durchgeführter Diät meist nur 1 gebundener Stuhl täglich. Während der Behandlung — stets strenge Diät — nichts Unverdautes in den Stühlen. Noch in Behandlung.

14. 29jähriger Landwirth N. (ambulant).

Ätiologische Momente: ?

Seit 9—10 Monaten Diarrhöen, 3—4—5mal täglich; kein Schleim oder Blut bemerkt. Kolikschmerzen. Nimmt seit einiger Zeit ständig Wismuthpulver und hat damit gebundene Stühle; sowie er mit Wismuth aussetzt, wieder Durchfälle.

Magen: anfänglich etwas Magendrücken und Sodbrennen, schon lange keinerlei Beschwerden mehr.

Allgemeinbefinden: 20—24 Pfund abgenommen.

Status. Nichts Besonderes.

Magen, nüchtern: leer, mäßig viel Schleim. Bei 2 Ausspülungen enthält der Magen zahlreiche Kerne der Tags zuvor (Mittags) genossenen Heidelbeeren. Blaues Lakmus momentan intensiv roth gefärbt, noch von dem Spülwasser des 3. Trichters. Dieser Befund noch jetzt, nach 3 wöchentlichen regelmäßigen Magenausspülungen, fast gleich ausgesprochen. Die Untersuchung ergiebt: flüchtige Fettsäuren und Milchsäure. Keine Salzsäure.

Probefrühstück: nach 1 Stunde HCl 0,5 ‰. Gesammtacidität 64.

Probemittagessen. Nach 3 Stunden ungemein viel unverdautes Fleisch. Dicker Mageninhalt. Schwache HCl-Reaktion. Gesammtacidität 90.

Nach 6 Stunden noch viel unverdautes Fleisch, freie HCl 1,3 ‰. Gesammtacidität 99.

Stuhl (Wismuth): gebunden, schwärzlich, ohne Schleim und Unverdautes.

Behandlung wie sonst. Wismuth ausgesetzt. Sofortige Besserung, täglich ein gebundener Stuhl, bald Neigung zu Verstopfung, durch Milchzucker und Milch bekämpft.

15. 53jähriger Plantagenbesitzer S. (ambulant).

Ätiologische Momente: lebt seit 32 Jahren in Manilla, wo derartige Diarrhöen sehr häufig sein sollen.

Seit 10 Monaten breiige Stühle, 1—2mal nach dem Frühstück, Nachmittags meist noch 1 gebundener Stuhl. Keine Leibschmerzen. Öfter Blähungen, Kollern. An den Stühlen nichts Besonderes bemerkt.

Magen: keinerlei Beschwerden.

Allgemeinbefinden: ca. 30 Pfd. abgenommen.

Status. Sehr mager, etwas anämisch.

Innere Organe: nichts nachzuweisen. Urin: Etwas Gallenfarbstoff. — Leib etwas gebläht.

Magen, nüchtern: leer, sehr wenig Schleim. Blaues Lakmus intensiv roth.

Probefrühstück: nach 1 Stunde ziemlich dicker Mageninhalt. Freie HCl 0,5 ‰. Gesammtacidität 73.

Probemittagessen, nach 3 Stunden: viel unverdautes Fleisch. Spur Kongoreaktion. Gesammtacidität 86.

Nach 6 Stunden: dünnflüssiger, ziemlich gut verdauter Mageninhalt. HCl 1,5‰. Gesammtacidität 80.

Stühle: dünnbreiig, klebrig, glänzend (Fett?). Ziemlich viel feiner Schleim. Zahlreiche Gemüse-, dagegen keine Fleischreste. Mikroskopisch: reichlichste Fettkrystalle; sehr wenig Muskelfasern (sicher keine Vermehrung).

Behandlung (seit 3 Wochen) wie üblich, seit 10 Tagen keine Magen- und Darmausspülungen mehr. Schon in den ersten Tagen Besserung, jedoch kein voller Erfolg (ambulante Behandlung! Hotelkost).

16. 26jähriges Fräulein G.

Vater der Patientin kurz vor deren Geburt an Leukämie †.

Patientin hatte schon als Kind Neigung zu Durchfällen. Diese wurden in den letzten Jahren häufiger, in besonderem Maße seit 3—4 Jahren; die Entleerungen wurden dabei immer massiger, von hellgrauer Farbe, stark saurem Geruche (den auch die Blähungen annahmen), enthielten viel Schleim und Unverdautes. Zuweilen Leibschmerzen. Leib meist sehr stark aufgetrieben, so dass oft die Röcke geöffnet werden müssen, und Gefühl starker Spannung besteht. Oft starker Stuhldrang, Patientin hält seit Jahren häufig durch krampfhaften Sphinkterschluss den Stuhl zurück.

Magen: fast keine Beschwerden; zuweilen etwas Drücken und Aufstoßen. Appetit gut.

Allgemeinbefinden: sehr elend und abgemagert, stark anämisch. Schwere Tetanie (Prof. Schultze-Bonn), die offenbar seit Jahren besteht, wenn auch früher in geringerem Maße (schon seit dem 16. Jahre angeblich Schreibkrämpfe).

Status. Äußerst elend, abgemagert, Hämoglobingehalt ca. 60%. Ausgesprochene Erscheinungen der Tetanie, über die von anderer Seite berichtet werden wird. Leib: meist enorm gespannt und aufgetrieben, giebt überall stark tympanitischen Ton.

Magen nüchtern: leer, Schleim in sehr geringer Menge (Rachen), oder fehlt. Blaues Lakmus stark geröthet.

Probefrühstück: HCl positiv. Gesammtacidität 71.

Probemittagessen. Nach 3 Stunden: viel unverdautes Fleisch, dickflüssiger Mageninhalt, keine freie HCl. Gesammtacidität 145. Flüchtige Fettsäuren. Schwache Milchsäurereaktion (mit Chloroform ausgeschüttelt). Mikrosk.: massenhafte Hefenzellen und Bakterien. Bakteriologische Bearbeitung siehe am Ende dieser Krankengeschichte.

Desgl. Nach 7 Stunden: noch reichlicher Mageninhalt. Viel Fleischstückchen.

Stühle: 2mal täglich in enormen Quantitäten, dünnbreiig bis wässerig, von stechend saurem Geruch, acholisch (grau), bestehen in der Hauptsache aus ungeheuren Schleimmassen mit reichlichsten Speiserückständen (große Fleischstückchen, reichliche Stärkereste). Enthalten unzählige kleine Gasblasen (Schlagrahmkonsistenz der breiigen Stühle). Mikrosk: reichliche Darmepithelien; weiße Blutkörperchen (kein Eiter, enorme Mengen von Butyricus und Hefe. Viel Fettkrystalle.

Behandlung (5 Monate): Diät etc., keine Darm- und Magenausspülungen. Täglich 2 massige Entleerungen. Vom 9. Tage ab Ausspülung des nüchternen Magens. Von da ab 20 Tage nur 1 Stuhl pro Tag, was seit Jahren nicht mehr vorgekommen war. Viel weniger Blähungen, Leib wird weicher. Starke psychische Erregung (plötzlicher Tod eines Bruders); unregelmäßige Stühle, 1—2mal täglich. — Nach 14 Tagen hohe Darmausspülungen ($2\frac{1}{2}$ l schwach alkalisches Wasser). Lagerung mit erhöhtem Steiß, Spülwasser zum großen Theil ($\frac{1}{2}$—$\frac{2}{3}$) durch Senken des Trichters sofort wieder entleert: dabei enorme Schleimmassen und sehr reichliche Gase, oft von saurem Geruche, entleert. Fast regelmäßig täglich 1 Stuhl. Stühle werden in den folgenden Wochen allmählich gebunden, die früher schlagrahmartige Konsistenz normal, indem der anfänglich enorme Gasgehalt immer geringer wird und der

Schleim bis Ende des 3. Behandlungsmonats vollständig verschwindet. Immer noch reichlich Butyricus und Hefe.

Ende des 3. Monats verlieren die Stühle plötzlich die acholische Färbung. — Im 4. Monat der Behandlung nach 2maligem Versuche mit Gemüse (Spinat, Blumenkohl) wieder 3 Wochen lang mäßige Schleimausscheidungen.

Ende der klinischen Behandlung (nach 5 Monaten):

Magen, nüchtern: blaues Lakmus zeitweise geröthet, an anderen Tagen nicht.

Probemittagessen: nach 7 Stunden Magen noch gefüllt.

Desgl. (2 Untersuchungen) nach 3 Stunden:

Ende des 4. Monats freie HCl 0,9‰. Gesammtacidität 100.

Ende des 5. Monats freie HCl 1,0‰. Gesammtacidität 106.

Stühle: seit Mitte des 3. Monats nicht mehr acholisch, sondern hellbraun, von fäkulentem Geruche, gebunden, immer noch sehr massig, dauernd schleimfrei und ohne abnorme Nahrungsreste.

Allgemeinbefinden viel besser, jedoch nur geringe Gewichtszunahme, blasses Aussehen (Hämoglobingehalt knapp 70%). Krämpfe (Tetanie) waren nur in der ersten Zeit aufgetreten, Facialisphänomen zuletzt so gut wie ganz verschwunden.

Nach etwas über 3 Monaten 2. Aufnahme.

In der Zwischenzeit wöchentlich 1mal Stühle durch mich untersucht.

In den ersten 7—8 Wochen normale Verdauung. Dann während der Periode erkältet, fieberhafte Affektion; Wiederauftreten der Durchfälle, 2-, dann 3mal täglich, immer dünner, schließlich wässerig, von saurem Geruche; reichliche Blähungen.

Erst nach ca. 4wöchentlichem Bestehen der Diarrhöen die ersten Spuren Schleim in den Stühlen.

Vor Eintritt der Durchfälle und in der folgenden Zeit Magenbeschwerden (Übelkeit, Sodbrennen, Magendrücken etc.). Auch wieder Tetaniesymptome. 11 Pfd. abgenommen.

Status. Sehr starke Anämie (kaum 45% Hämoglobin, mikroskopisch: nichts Besonderes.) Facialisphänomen mäßig.

Leib: ziemlich aufgetrieben; keine Druckempfindlichkeit.

Magen, nüchtern: leer, keine Säuren.

Probemittagessen. Nach 3 Stunden: keine freie HCl. Gesammtacidität 110. Fleisch schlecht verdaut.

Desgl. nach 6 Stunden: noch reichlicher Mageninhalt. Fleisch im Ganzen gut verdaut. 3,2‰ freie HCl! Gesammtacidität 145.

Stühle: stark sauer und gashaltig, viel Unverdautes (Fleischstückchen!) Mäßig viel feiner Schleim. Keine Hefen und kein Butyricus. Beim Versuche etwas reichlicherer Ernährung mit Fleisch sehr bedeutende Fleischausscheidung, namentlich von rothem Fleisch (große Stücke).

Behandlung, wie sonst. Zunächst Besserung; vom Anfang der 3. Woche ab zunehmende Verschlimmerung, durch völlige Entziehung des Fleisches (das stets in den Stühlen reichlich aufgetreten war), und absolute Bettruhe nur vorübergehend beeinflusst. Auch Magen- und Darmausspülungen wirken ganz unsicher. Stühle äußerst massig, stark sauer und gashaltig (schlagrahmartige Konsistenz), jedoch nicht acholisch; enthalten nach Entziehung der Fleischnahrung sehr reichliche Stärkereste; größere Stückchen Semmel, Zwieback etc. Bei Zusatz Lugol'scher Lösung zu den Stühlen erscheinen zahlreiche kleinere und größere blaue Stellen, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Stärke (nicht als Butyricus, der vielmehr fehlt) erweisen. Schleimgehalt schwankt ungemein. Zugleich mehr Magenbeschwerden als vordem, 2mal enthält der nüchterne Magen reichliche Rückstände des Tags zuvor Genossenen.

Schwere Ernährungsstörung: starke skorbutische Erscheinungen (Zahnfleisch, Nasenbluten, sehr protrahirte Periode, Purpura an beiden Beinen, ebenda Infiltrate des Unterhautzellgewebes von mehr als Taubeneigröße, Schwellung beider Sprunggelenke mit sehr heftigen Schmerzen). Zugleich Wiederauftreten der Tetanie (einzelne heftige Krämpfe).

In Anbetracht der sehr erheblichen Störung der Stärkeverdauung — während Fleisch seit Wochen überhaupt nicht mehr gegeben wurde — Beschränkung der Kohlehydrate: rein flüssige Kost, aus wässerigen Abkochungen feiner Mehle, Beeftea und Eiern. Die Stühle riechen schon am Tage darauf nicht mehr sauer und verlieren ihren Gasgehalt. Der vorher stark aufgetriebene Leib fällt ein; nur ganz wenige, jetzt nicht mehr saure Blähungen. Die Durchfälle bestehen zunächst noch fort. Desshalb vom 3. Tage ab Tinctura opii simpl., 15—20 Tropfen pro die.

Die Beschaffenheit der Stühle bessert sich jetzt schnell, schon nach 2 Tagen täglich nur 1—2 Entleerungen, die vom 8. Tage an normale Konsistenz haben, keinen Schleim mehr enthalten und vor allen Dingen auch an Menge auffallend gering werden.

Nach 14 Tagen langsamer Übergang von Opium zu Tannalbin, sowie langsamer Beginn mit Cakes und Zwiebacks; Eier anfänglich 5, später 6 und 7 pro Tag. Dieselben wurden gut vertragen und ausgenutzt; Fleisch zuerst wieder nach ca. 7 Wochen verabreicht.

Während der nächsten Monate ständige weitere Besserung, die skorbutischen Erscheinungen verschwinden im Verlaufe von 7—8 Wochen vollständig, keine Erscheinungen von Tetanie mehr, allgemeiner Kräfte- und Ernährungszustand, Puls etc. hebt sich; täglich 1 gebundener normaler und normal reichlicher Stuhl, auch die Motilität des Magens bessert sich (derselbe mehrmals am Morgen um 8 Uhr leer gefunden, nachdem Patientin 3 Stunden vorher Grütze genommen hatte).

Nach $3^1/_2$ Monaten:

Probefrühstück. Nach 1 Stunde: gut verdaut; freie HCl (0,9‰) 25, gebund. Salzsäure 40. Gesammt-HCl 65. Gesammtacidität 70.

Desgl. Nach 2 Stunden: Magen fast ganz leer.

Probemittagessen, nach 3 Stunden: freie HCl Spur, gebundene HCl 42. Gesammtacidität 96.

Nach $5^1/_2$ Stunden: geringe Reste im Magen.

Desgl. Nach 4 Stunden: gut verdaut. Freie HCl 45 (1,6‰), gebundene HCl 16, Gesammt-HCl 61. Gesammtacidität 95.

Nach $6^1/_2$ Stunden: Magen leer.

Ende des 4. Monats der Behandlung: heftige Schmerzen am After bei und nach der Defäkation: 3 kleine, äußerliche Rhagoden, starker Spasmus des Sphinkters (vergl. Seite 609). Behandlung mit Ichthyol.

Von da ab — wiederholte Untersuchungen und Ätzungen — wieder plötzlich dünne Stühle, 1 mal täglich, stark sauer, schaumig, von wechselndem Schleimgehalt. Starke Butyricusentwicklung (makroskopische Blaufärbung mit Jod), nachdem in einer Reihe von Monaten überhaupt kein Butyricus zu finden gewesen war. Eier diesmal schlechter vertragen, äußerst reichliche Fettnadeln. Bettruhe, flüssige Kost wie zuvor. Zunächst rasche Besserung, dann aber wechselndes Verhalten der Stühle trotz Diät etc. Erst nach 6 Wochen wieder regelmäßig ganz gebundene schleimfreie Stühle ohne Säurebildung und Gasgehalt. Noch in Behandlung (seit $8^1/_2$ Monaten). Die Prognose ist natürlich höchst zweifelhaft, das Geheimnis dieses merkwürdigen und komplicirten Falles liegt wohl in der Zeugung durch den leukämischen Vater kurz vor dessen Tode.

Bakteriologische Bearbeitung des Falles 16.

Vorbemerkung. Die Züchtung der Hefen geschah vorwiegend in sterilem Most in sogen. Freudenreichkölbchen. So weit es sich um gebundene Stühle handelte (vergl. Protokoll), bestand absolute Sicherheit für aseptisches Arbeiten: der Koth wurde mit dem Kartoffelmesser sorgfältig abgeglüht, aseptisch eröffnet und das Impfmaterial der Mitte der Kothsäule entnommen.

Größere Schwierigkeiten bestanden natürlich bei diarrhoischen Stühlen, so wie bei dem Mageninhalt. Ich suchte denselben durch Desinfektion der Auffanggefäße, des Magenschlauchs und der sonstigen Utensilien zu begegnen.

Über die gefundenen Hefen werde ich an anderer Stelle ausführlicher berichten. Hier kommt es mir nur darauf an, einen Überblick über einige Besonderheiten der Magen- und Darmflora der Patientin zu geben.

I. Magen.

1. Mageninhalt: 3 Stunden nach dem Probemittagessen herausgehebert.

2. März 1900.

Mikroskopisch sehr reichliche Hefezellen (Sprossbilder) und Bakterien.

1. Gelatineplatten: massenhaft Rosahefe, sehr reichlich schwarzer Schimmel, Bakterien, (vereinzelte gelbe Sarcine).

2. Steriler Most (Freudenreichkölbchen), 2 Kölbchen: keine Gährung, mikroskopisch Massen von Hefen; Bakterien.

12. April 1900.

2. Mageninhalt, wie 1.

1. Gelatineplatten: Schimmel, sehr reichliches Wachsthum verschiedener Arten. Bakterien, darunter B. coli.

2. Kartoffelkulturen: sehr reichlich Rosahefe, Hefe, sehr reichlich Schimmel, verschiedene Arten.

3. Steriler Most: 3 Freudenreichkölbchen: massenhaft Hefe, in 2 Kölbchen lebhafte Gährung.

10. Mai 1900.

3. Mageninhalt, wie 1.

(Nach 7wöchentlicher Behandlung mit täglichen Magenausspülungen). Mikroskopisch: wenig Hefezellen (Sprossbilder).

1. Steriler Most: keine Gährung. 2. Kölbchen: keine Hefeentwicklung; 3. Kölbchen: Hefe (schwache Entwicklung).

2. Kartoffelkulturen: 2 mit Mageninhalt beschickt, der im sterilisirten Gefäß aufgefangen. Keine Rosahefe, keine Hefe, kein Schimmel. 2 ohne Kautelen aufgefangen, gleicher (negativer) Befund.

3. Gelatineplatten: 2 $\times$ 3, wie (2) Kartoffelkulturen verarbeitet. Befund beider Serien: wie Kartoffelkulturen.

1. Juni 1900.

1. Magenspülwasser: 2 Freudenreichkölbchen: keine Hefe.

13. Juli 1900.

4. Mageninhalt, wie 1.

1 Freudenreichkölbchen mit steril aufgefangenem Mageninhalt: gährt. Reichlich Hefe und Oidium lactis. 1 Kölbchen, Mageninhalt ohne Kautelen aufgefangen: gährt. Reichlich Hefe.

3. November 1900.

5. Mageninhalt: (Beginn der 2. Behandlungszeit nach Recidiv der Diarrhöen).

Gelatineplatten: massenhaft Rosahefe (Originalplatte 80—100 Kolonien, ziemlich viel Schimmel.

6. Mageninhalt: 6 Stunden nach dem Probemittagessen ausgehebert, freie HCl = 3,2‰.

1. 3 Platten mit Mostgelatine: steril.

2. 2 Kölbchen: Rosahefe.

5. März, 23. März 1900; 30. November, 6. December 1900:

2., 3., 4., 5. Magenspülwasser: 2 und 3 aus der 1. Behandlungszeit, 4 und 5 aus der 2. An zweien der genannte Tage kommt das Spülwasser des 1. Trichters (bei der Ausspülung des nüchternen Magens) als stark grün gefärbte, fluorescirende Flüssigkeit zurück, 2mal presst die Patientin, nachdem sie einige Schluck klares Wasser getrunken hat, durch den Schlauch eine grüne, fluorescirende Flüssigkeit herauf. Reaktion: stark sauer. Keine Reaktion auf Gallenfarbstoff. Die Flüssigkeit sah auch von vornherein nicht wie Galle aus.

6. December 1900.

Kultur auf Gelatine » » Ager » » Bouillon	Bacillus fluorescens liquefaciens in prachtvoller Kultur.

Da zu den genannten Zeiten regelmäßige Magenausspülungen gemacht wurden und an den betreffenden Tagen zuvor das Spülwasser ganz klar war, so handelte es sich um ein höchstens etwa 24stündiges Wachsthum der Fluorescenskultur.

II. Koth.

Im Ganzen 18 Kothuntersuchungen gemacht von Koth von 18 verschiedenen Tagen.

Mikroskopisch: in den ersten Wochen fielen besonders auf enorme Mengen von Hefezellen neben ebenso großen Massen von Butyricus, dann verschwanden die Hefen, nach einigen weiteren Wochen auch der Butyricus, Hefe fand sich später gelegentlich wieder. Bei 2 Verschlimmerungen in diesem Sommer kam es das erste Mal zu einer enormen Entwicklung von Butyricus, den ich zuvor Monate lang nicht mehr zu Gesicht bekommen hatte. Das zweite Mal wuchsen im Freudenreichkölbchen zum ersten Male seit Monaten wieder Hefen (mikroskopisch untersuchte ich damals den Koth selbst nicht).

Das Nähere ergiebt die folgende Tabelle.

Koth	Datum	Nährboden		Koth
No. 1.	2. April 1900	Most	gährt. Hefe.	Mikr. große Mengen Hefe u. Butyricus.
		Gelatine	B. coli, sehr viel Schimmel[1], gelbe Sarcine (wenige Kolonien).	
2.	5. April	desgl.	desgl. (sehr viel Schimmel)	desgleichen.
		Kartoffel	viel Schimmel (verschiedene Arten).	

1) Einzelne Schimmelkulturen, die am Rande der Platte oder Kartoffel gewachsen waren, aber die später nach vorausgegangenem Aufdecken der Platten zum Vorschein kamen, wurden nicht berücksichtigt.

Koth	Datum	Nährboden		Koth
No. 3.	26. April	Most	a)[2]) keine Hefe.	viel Butyricus.
			b) Hefe	keine Hefe.
		Gelatine	hauptsächlich B. coli	
		(6 Platten)	kein Schimmel.	
		Kartoffel	a) kein Schimmel	
			b) kein Schimmel.	
4.	4. Mai	Most	a) u. b) keine Gährung. Hefe.	
		Gelatine	a) hauptsächlich B. coli 2 Schimmelkolonien.	
			b) 7 Schimmelkolonien.	
		Kartoffel	a) u. b) keine Schimmelkulturen (zusammen 9 Kartoffelscheiben).	
5. bis incl. 10.	8. Mai bis 18. Juni	Most	a) u. b) keine Hefe.	
11.	12. Juli	»	a) u. b) Hefe.	
12.	14. Aug.	»	a) u. b) keine Hefe.	
13.	25. Okt.	»	a) Hefe.	(Seit Wochen starke Diarhöen, Tetanie.) Mikr. keine Vermehrung v. Hefe, kein Butyricus.
14.	3 Nov.	»	a) keine Hefe.	
		Gelatine	kein Schimmel	saure Diarrhöen.
15. bis incl. 17.	6. Nov. b. 28.Dec. 1900	Most	keine Hefe	» »
18.	Juni 1901	»	Hefe	» »

Aus dieser Tabelle ersehen wir, dass zu Anfang der 1. Behandlungsperiode aus dem Koth, gleich wie aus dem Mageninhalte, zahlreiche Schimmel verschiedener Art wuchsen. Da dieser aus diarrhoischen (aseptisch schwierig zu erhaltenden) Stühlen gewonnene Befund einem gewissen Zweifel unterliegt, habe ich späterhin bei der Untersuchung der gebundenen Stühle stets auch Kontrolluntersuchungen äußerer, nicht abgeglühter Kothpartien gemacht.

Zur Verwerthung dieser Befunde bemerke ich, dass das Wachsthum der Hefen in sterilem Most (Freudenreichkölbchen) absolut nichts für ein vermehrtes Vorkommen in den Stühlen beweist. Denn im Gegensatz zu A. Schmidt, dem es nie gelang, auf festen Nährböden Hefe aus Fäces zu züchten, habe ich in sterilem Most fast immer schon aus der 1. Stuhlprobe gut gährende Hefe züchten können, eben so aus Mageninhalt. Im Most findet eben ein enormes Wachsthum der Hefen statt. Ich stütze mich vielmehr auf die Thatsache, 1. dass ich sowohl im mikroskopischen Bilde des Mageninhaltes (3 Stunden nach Probemittagessen), als auch wiederholt in den Fäces geradezu enorme Massen von Hefen gesehen habe Sprossbilder, Untersuchung in Jodlösung) und 2. dass unter den angewandten Kautelen aus dem Mageninhalte auf festen Nährboden (so dass jede Kultur mindestens einer Zelle entspricht) zahlreiche Kolonien von Hefe, Rosahefe, Schimmel

2) a) Nicht steril (ohne Abglühen der Oberfläche) verarbeiteter Koth.
b) Steril (nach Abglühen der Oberfläche) verarbeiteter Koth.

gewachsen sind, letztere auch aus den Stühlen, so dass ich eine Infektion (vergl. Kontrollversuche!) glaube ausschließen zu können. Und so glaube ich in diesem Falle die Thatsache einer sehr erheblichen Wucherung von Hefen und Schimmel auf dem Boden eines pathologisch veränderten, stark sauren Magen- und Darminhaltes erwiesen zu haben.

Litteratur.

1. Archiv für Verdauungskrankheiten, 1. Bd.
2. Deutsche med. Wochenschr. 1896, No. 32.
3. Nothnagel, Erkrankungen des Darmes.
4. Pentzoldt, Erkrankungen der Verdauungsorgane.
5. Boas, Lehrbuch der Darmkrankheiten.
6. Rosenheim, Pathologie und Therapie der Krankheiten der Speiseröhre, des Magens und des Darmes.
7. Fleiner, Magenkrankheiten, Lehrbuch.
8. Münchner med. Wochenschr. 1887, No. 41/42.
9. Archiv f. Verdauungskrankheiten, 3. Bd.
10. Berl. klin. Wochenschr. 1886, No. 32; ibid. 1892, No. 26 u. 27; ibid. 1895, No. 45 und 1886, No. 10.
11. Ibid. 1898, No. 35.
12. Ibid. 1887, No. 30.
13. Amer. Journ. of the med. sciences 1887.
14. Martius, Achylia gastrica, ihre Ursachen und ihre Folgen. Leipzig und Wien. Franz Deuticke, 1897.
15. Zeitschr. f. diätet. u. physik. Therapie, 1900.
16. Berl. klin. Wochenschr. 1888, No. 51 u. 52; ibid. 1894, No. 39.
17. D. med. Wochenschr. 1895, No. 19.
18. Virch. Arch. Bd. LXXXXVI, 1884.
19. St. Petersburger med. Wochenschr. 1890, No. 37, 38.
20. Einhorn, Die Krankheiten des Darmes. L. Karger, Berlin 1901.
21. D. med. Wochenschr. 1899, No. 49.
22. Verhandlungen d. naturhistor.-medicin. Vereins zu Heidelberg.
23. Kongress f. innere Medicin 1901.
24. Berl. klin. Wochenschr. 1900; Arch. f. Verdauungskrankheiten 1901.
25. Münchn. med. Wochenschr. 1899, No. 39 u. 40.
26. Albu, Über die Autointoxikationen des Intestinaltraktus.

321.

(Innere Medicin Nr. 95.)

Bemerkungen zur Balneologie und physikalisch-diätetischen Behandlung der Nervenleiden[1].

Von

Wilh. Erb,

Heidelberg.

Meine Herren! Das mir für den Vortrag, mit dem ich dies neue und vielversprechende Unternehmen einzuleiten die Ehre habe, gestellte Thema ist ein sehr großes; es wuchs mir, als ich es in Angriff nahm, geradezu unter den Händen.

Allerdings habe ich mich auf »Nervenleiden« zu beschränken; aber bei sehr vielen Nervenleiden stoßen wir auf die engsten Beziehungen zu allen möglichen anderen inneren, ja selbst zu chirurgischen Erkrankungen und eine strenge Abgrenzung von diesen ist ebensowenig möglich, wie ihre Nichtberücksichtigung.

Andererseits ist die Fülle der hier in Betracht zu ziehenden Heilfaktoren eine so beträchtliche, dass es schwer sein wird, in Kürze zu einheitlichen Gesichtspunkten zu gelangen und eine einigermaßen genügende Darstellung zu geben. Wenn Sie bedenken, dass ich hier das Klima und die klimatischen Kuren, die ganze Balneotherapie, die Hydrotherapie, die Wirkungen der Wärme, der Kälte und der Elektricität in ihren mannigfachen Formen und endlich auch noch die Diätetik, die Ernährungstherapie berücksichtigen soll, so werden Sie zugeben, dass dies Thema viel zu groß, viel zu umfassend ist, um in dieser kurzen Stunde eingehend behandelt zu werden.

---

1) Vortrag, gehalten am Eröffnungstage der ersten »Balneologischen Kurse« in Baden-Baden am 14. Okt. 1901.

Und so müssen Sie mir schon gestatten, Ihnen nur in skizzenhafter Weise das Wesentliche der hier in Frage kommenden Gesichtspunkte und Gedanken über alle diese Dinge vorzutragen, so wie sie sich mir auf Grundlage einer langjährigen, ziemlich reichen Erfahrung ergeben haben.

Schon die Definition und Abgrenzung der Nervenkrankheiten ist eine sehr schwierige Aufgabe. Soll ich hier Alles heranziehen, was überhaupt von pathologischen Vorgängen am gesammten Nervensystem, am Gehirn, Rückenmark, den peripheren Nerven, dem Sympathicus — und wohl auch noch »unbekannt wo« — sich ereignet? Das wäre an sich schon sehr viel; aber wir können dabei Berührungspunkte und Konflikte mit den Gefäßerkrankungen, mit Neubildungen, allerlei Infektionen, vielen Intoxikationen u. s. w. gar nicht vermeiden und es ist der Willkür Thür und Thor geöffnet, mehr als für eine kurze und präcise Darstellung gut ist. Ich will es versuchen, diese Klippen nach Möglichkeit zu umschiffen.

Um überhaupt zu verstehen, wie die verschiedenen physikalischen und diätetischen Heilfaktoren auf die Nervenkrankheiten wirken können, müssen wir uns vor Allem in Kürze klar machen, einerseits: woher die verschiedenen Nervenleiden kommen, wess Ursprungs und Wesens sie sind, andererseits: welche pathologisch-anatomischen, oder pathologisch-chemischen Vorgänge, oder welche lediglich funktionellen Störungen ihnen zu Grunde liegen. Daraus erst wird dann zum Theil erkennbar werden, ob überhaupt und in welcher Weise sie mit den physikalisch-diätetischen Heilverfahren zu beeinflussen sind.

Es sind das Dinge, meine Herren, die ich zum größten Theil bei Ihnen als bekannt voraussetzen darf.

Über Ursachen und Herkunft vieler Nervenleiden haben uns die Forschungen des letzten halben Jahrhunderts vielerlei Aufschluss gebracht. Besonders hat man erkannt, dass wohl viele Nervenkrankheiten einen sogenannten endogenen Ursprung haben, d. h. dass sie wesentlich auf individuellen Eigenthümlichkeiten in der ursprünglichen Anlage, der Struktur, den Lebenseigenschaften, der vitalen Abnützung des Nervengewebes beruhen und dass es dabei höchstens noch geringer äußerer Anstöße bedarf, um die Krankheit zum Ausbruch zu bringen. Alles, was man als »hereditäre«, als »familiäre«, angeborene Nervenkrankheiten kennt, das was die sogenannte neuropathische Belastung, die nervöse Disposition darstellt, was besonders auf dem Gebiete vieler funktionellen Neurosen, bei der Hysterie, Neurasthenie, Epilepsie, Psychosen u. s. w. eine ganz hervorragende Rolle spielt, gehört hierher. Und es ist kein Zweifel, dass für viele organische Erkrankungen des Nervensystems, wie z. B. die Friedreich'sche Ataxie, die hereditäre spastische Spinallähmung, die Muskeldystrophien u. s. w. diese endogene Verursachung von ausschlaggebender Bedeutung ist; aber man darf darin auch nicht zu weit

gehen und alles Mögliche darauf zurückführen; für die multiple Sklerose, für die Syringomyelie und andere Krankheiten ist der endogene Ursprung noch zweifelhaft, wenn auch diskutirbar; für die Tabes aber, von welcher ein kühner Autor sogar behauptet hat, dass sie endogenen Ursprungs sei und dass die Leute »als Tabiker geboren werden«, ist eine solche Annahme jedenfalls ganz unberechtigt und widerspricht allen offenkundigen Thatsachen.

Diesen »endogenen« Nervenleiden steht nun die große Zahl derjenigen gegenüber, die einen exogenen Ursprung haben und durch irgend welche äußere oder innere Schädlichkeiten entstehen, die das Nervensystem treffen und krank machen. Hierher gehören die Erkrankungen durch Trauma, durch Überanstrengung, durch thermische Schädlichkeiten, durch Störungen der Cirkulation in Folge von Herz- und Gefäßkrankheiten, durch die verschiedensten Infektionskrankheiten, akute und chronische, durch direkte und indirekte Einwirkung von bakteriellen Krankheitserregern, durch Gifte, seien dieselben von Außen in den Körper gelangt, oder in diesem selbst erzeugt (Intoxikationen und Autointoxikationen), durch Blutverarmung und Blutveränderung, durch Ernährungsstörungen und Stoffwechselanomalien, und endlich die so häufigen, durch psychische Einwirkungen (Shoc, psychisches Trauma u. s. w.) hervorgerufenen Nervenleiden.

Schon die große Fülle dieser Ursachen lässt erwarten, dass die von ihnen erzeugten pathologischen Veränderungen am Nervensystem äußerst mannigfaltige sein werden.

Nur ein kleiner Theil derselben ist uns wahrnehmbar, wenn auch oft recht mangelhaft: das sind die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Nervensystems, die in Form von Hyperämie und Anämie, Blutungen, Ischämie und Erweichung, in Form von akuten und chronischen Entzündungen, von verschiedenen Degenerationsarten, Atrophie, Verfettung, Bindegewebs- und Gliowucherung, Sklerosirung, meist in Verbindung mit Gefäßerkrankungen, in Form von Neubildungen (incl. Tuberkulose und Syphilis), grauer Degeneration, Gliomatose u. s. w. bekannt und beschrieben sind. — Viel weniger aber als von diesen gröberen Veränderungen wissen wir von den doch zweifellos vorhandenen pathologisch-chemischen Veränderungen des Nervensystems, deren Nachweis bisher noch kaum gelungen ist: so bei den Intoxikationen und besonders bei den Autointoxikationen, bei der Urämie, der Basedow'schen Krankheit, der Tetanie nach Kropfexstirpation oder bei Magendilatation, bei der Myasthenia gravis, dann bei gewissen Infektionen, wie Tetanus z. B., bei den Stoffwechselanomalien, wie Diabetes, Gicht, bei schweren Anämien u. s. w. — fast überall finden wir da mit unsern heutigen Untersuchungsmethoden im Nervensystem nichts oder doch nichts Charakteristisches.

Und dasselbe gilt endlich von der großen Gruppe der sogenannten funktionellen Neurosen (der Neurasthenie, Hysterie, Chorea, Epilepsie, Tetanie und anderen Krampfformen, den Beschäftigungsneurosen, der Migräne und der Paralysis agitans und wie sie alle heißen mögen) — bei ihnen lässt uns die pathologisch-anatomische Untersuchung ebenso im Stich wie die chemische und wir sind über ihre biologischen Grundlagen fast völlig im Dunkeln, lediglich auf Vermuthungen und Hypothesen angewiesen. Mit dem Schlagwort der »feineren chemischen«, der »molekularen« Veränderungen ist sehr wenig gesagt; wir vermögen sie nicht zu fassen und nicht zu definiren, in vielen Fällen haben wir gar keine Ahnung, wie sie beschaffen sein mögen; in andern aber — und nicht gerade in wenigen — haben wir wenigstens Anhaltspunkte für die Annahme, dass bei ihnen eine Art von »Unterernährung«, mangelhafter Stoffwechsel, Blutarmuth u. dgl. eine große Rolle spielen; sind wir endlich gar genöthigt, auf die uns vorläufig noch ganz unfassbaren psychischen und psychisch-bedingten Erkrankungen zurückzugreifen, so bewegen wir uns mit unseren Vorstellungen über das pathologische Geschehen dabei auf gänzlich unsicherem Boden.

Mögen nun die Angriffspunkte der physikalisch-diätetischen Heilmethoden sein, welche sie wollen, an Zahl und Mannigfaltigkeit noch so erheblich — so erscheint es a priori schon recht wahrscheinlich, dass sie auf die sogenannten endogenen Nervenleiden nicht von sehr großer Wirkung sein werden, dass sie wohl auch nur einen kleineren Theil der pathologisch-anatomischen Veränderungen günstig werden beeinflussen können, und dass über ihre Wirkung auf die funktionellen Störungen a priori nicht viel ausgesagt werden kann, sondern dass man darüber erst die Erfahrung und den Versuch zu Rathe ziehen muss, wie denn ja überhaupt auch hier, wie bei allen therapeutischen Dingen nur die Erfahrung unsere Lehrmeisterin sein kann. Wenn nur diese »Erfahrungen« nicht gar so schwer zu gewinnen wären! Jedenfalls aber können und müssen sie nur auf dem Wege zielbewusster und wissenschaftlich begründeter Untersuchung erworben werden.

Und zu diesem Behufe müssen wir uns vor allen Dingen klar zu machen suchen, welche Wirkungsmöglichkeiten den physikalisch-diätetischen Heilmitteln in Bezug auf das Nervensystem und seine Erkrankungen innewohnen. Denn nur die Kenntnis hiervon wird zunächst der Ausgangspunkt für wissenschaftliche Erfahrungen sein können. Dabei sind zufällige Ergebnisse, die a priori nicht erwartet werden konnten, gewiss nicht unwillkommen.

Es unterliegt keinem Zweifel und schon die tägliche Erfahrung bringt es selbst dem naivsten Laienverstande zum Bewusstsein, dass alle diese Dinge, wie Luft und Klima, Bäder, Wärme, Kälte, Elektricität, Ernährungs- und Lebensweise mächtige Potenzen sind, deren Einwirkung auf

das Nervensystem im physiologischen und pathologischen Zustande sicher eine ganz hervorragende ist. Es fragt sich nur, wie dieselbe im Einzelnen zu charakterisiren, wie dieselbe den zahllosen Specialfällen anzupassen ist.

Wir müssen deshalb einen kurzen Blick auf die Anschauungen werfen, welche man sich von der Art und der Wirkungsweise der uns hier beschäftigenden Heilkräfte auf das Nervensystem und seine Erkrankungen bislang gebildet hat; ich kann das nicht umgehen, werde mich aber möglichst kurz zu fassen suchen.

Beginnen wir mit der Hydrotherapie, die vielleicht am genauesten in dieser Hinsicht studiert ist! Ihre Wirkungen sind, je nach der Anwendungsform, der höheren oder niederen Temperatur, der Bewegung oder Ruhe des Wassers, der gleichzeitigen stärkeren oder geringeren mechanischen Beeinflussung der Haut, der nachfolgenden Körperbewegung und anderen die Schweißsekretion anregenden und die Reaktion fördernden Proceduren ungemein mannigfaltige und lassen sich kaum mit kurzen Worten schildern. Man kann sie wohl dahin zusammenfassen: Funktionskräftigung, größerer Blutreichthum und gesteigerte Ernährung der äußeren Haut; dadurch auch Änderung der Cirkulation und Blutvertheilung in den inneren Organen; Entlastung etwa hyperämischer Körpertheile; energische funktionelle Anregung der Hautnerven und dadurch ausgelöste vasomotorische und funktionelle Beeinflussung des Nervensystems; damit einhergehend bahnende und hemmende Einflüsse in verschiedenen nervösen Apparaten und mit der Anregung der Funktion auch Anregung der trophischen Vorgänge; Beruhigung, Anregung und Tonisirung des Nervensystems je nach den Badeformen; weiterhin Änderungen im Wärmehaushalt, Beschleunigung des Stoffwechsels, Hebung der Gesammternährung und Veränderung der Blutbeschaffenheit; dadurch Förderung der Resorption und Anbildung und vielleicht durch Beeinflussung der intracellulären Stoffwechselvorgänge auch Stillstand und allmähliche Beseitigung pathologischer Ernährungsstörungen.

Das ist ja sehr viel und es gehört natürlich viel Übung und Erfahrung in der Handhabung aller einschlägigen Proceduren dazu, um mit einiger Sicherheit die gewünschten Wirkungen zu erzielen; die Anwendung der Hydrotherapie bei Nervenkrankheiten erlernt sich nicht so leicht, wie Viele zu glauben scheinen; es genügt nicht, 2—4 Wochen in einer Wasserheilanstalt, oder »bei Winternitz« zuzusehen, sondern man muss monatelang unter sachverständiger Anleitung selbst in der Sache arbeiten und jedes Detail kennen lernen.

Ganz ähnlich werden auch die Wirkungen der verschiedenen sonstigen Bäder (der indifferenten Thermen, der Soolbäder, der gasreichen Thermalsoolbäder, der Stahl-, Moor-, Schlamm- und Schwefelbäder, der Dampf-, heißen Luft- und Sandbäder u. s. w.) definirt: starke Einwirkung

auf die Cirkulation der Haut (Durchblutung, Blutfülle, Schweißbildung) und damit auch der inneren Organe; energische, je nach der Badetemperatur beruhigende oder erregende Wirkung auf die Hautnerven und damit auch auf das gesammte Nervensystem durch funktionelle und nutritive Anregung, Wärmestauung oder selbst Wärmezufuhr zum Körper, vielleicht mit Erleichterung und Beschleunigung der Oxydations- und Stoffwechselvorgänge im Organismus; dadurch vielleicht auch eine günstige Beeinflussung der verschiedensten pathologischen Vorgänge (Entzündung, Hyperämie, Ernährungsstörungen, Degenerationen) im Nervensystem oder in seiner Umgebung.

Alle diese Wirkungen sind in Grad und Art außerordentlich verschieden je nach der Temperatur, der Dauer, dem Salz- oder CO^2-Gehalt, der bewegten oder unbewegten Form des Bades; nicht minder auch nach der verschiedenen Höhenlage und klimatischen Beschaffenheit des Badeorts, noch mehr nach der Individualität (größeren oder geringeren Reizbarkeit oder Torpidität, nach der Resistenz und Leistungsfähigkeit u. s. w.) des Kranken, sodass es ungemein schwer ist, für den einzelnen Fall die richtige Indikation zu stellen und das erhoffte Resultat herbeizuführen.

Eine Sonderstellung nimmt hier das Seebad ein; das Seebad ist ja nichts anderes als »ein stark bewegtes kaltes Vollbad von sehr niederer Temperatur und verschieden hohem Salzgehalt« und hat deshalb eine sehr mächtige Einwirkung auf Cirkulation, Haut, Nervensystem, Stoffwechsel und allgemeine Ernährung; aber es ist nicht genügend modificirbar und den individuellen Verhältnissen anzupassen; es hat eine sehr starke Reizwirkung und erfordert jedenfalls schon ein gewisses Maß von Rüstigkeit des Nervensystems (und auch der Verdauungskraft), die nicht immer zu finden sind. Außerdem spielen bei ihm so erhebliche klimatische Faktoren (Seeluft, Wind, Temperatur, Belichtung) mit, dass es eigentlich mehr zu den Luft- und klimatischen Kuren gestellt werden muss. Seine Anwendung bei Nervenleiden ist nach vielen Erfahrungen zweifellos oft sehr wirksam, aber doch eine mehr oder weniger beschränkte, und die neuerdings laut gewordenen Warnungen vor demselben bei gewissen Nervenkrankheiten, besonders bei zarten, erethischen und reizbaren Personen sind wohl zu beachten.

Neben dem Seebad, das ja im Wesentlichen eine klimatische Kur darstellt, sind in neuerer Zeit die übrigen klimatischen Kuren (Luftkuren) zu immer steigender Bedeutung gelangt und werden bei Nervenleiden sehr viel angewendet. Wenn schon der Aufenthalt in einer guten reinen Luft, auf dem Lande, in einer Waldgegend oder am Seestrand als ein im Allgemeinen sehr werthvoller Faktor angesehen werden muss, der auf Stoffwechsel und Ernährung, Stimmung, Schlaf u. s. w. zweifellos günstig wirkt, so gilt dies in viel höherem Grade noch von dem Aufenthalt in sogenannter Höhenluft, im Mittel- und Hochgebirge, von den

sogenannten Gebirgsluftkuren. Aber sie stellen wieder einen sehr komplicirten Faktor dar, der sich zusammensetzt aus den Einflüssen des verminderten Luft- und Dampfdrucks der Atmosphäre, der viel größeren Trockenheit der Luft, der kühleren Temperatur und dem häufigeren Temperaturwechsel, der bedeutend stärkeren und längeren Besonnung (wobei auch die intensivere Wirkung der dunklen, chemischen Strahlen hervortritt), der verschiedenen Windstärke, Bewölkung und Nebelbildung, der großen Reinheit der Luft, ihrer größeren oder geringeren Staub- und Keimfreiheit (besonders im Winter bei tiefer Schneedecke), der Häufigkeit und Menge der Niederschläge; weiterhin aber wirken dabei mit die mächtigen psychischen Einwirkungen, welche die erhebenden Natureindrücke entfalten, die Wirkungen der gesteigerten körperlichen Bewegung, der Anregung des Appetits und Stoffwechsels, vielleicht auch die noch nicht vollkommen sicher gestellte, aber doch sehr wahrscheinliche Vermehrung der rothen Blutkörperchen und des Hämoglobins im Blute; daran anschließend auch die neuerdings gefundene Stickstoffretention (»physiologische Eiweißmast«) im Körper. Dass durch alles dies eine Kräftigung der ganzen Konstitution, Abhärtung des Körpers, besseres Aussehen und gesteigerte Leistungsfähigkeit herbeigeführt werden, ist eine tausendfältig wiederholte Erfahrung.

Alle diese Wirkungen nehmen im Allgemeinen zu mit der steigenden Höhenlage des Ortes, werden aber im Einzelnen vielfach modificirt durch lokale Verschiedenheiten der Lage (ob Berggipfel, oder Hochthal, oder sogenannte Hangstation u. s. w.), des Windschutzes, der Trockenheit, des Waldreichthums u. dgl., so dass auch hier neben der großen Mannigfaltigkeit der Wirkung und Verwendbarkeit bei Nervenkrankheiten die große Schwierigkeit der präcisen Indikationsstellung betont werden muss. Es würde gerade hier ein hoffnungsloses Beginnen sein, die Wirkungsweise dieser Kuren auf die Erkrankungen des Nervensystems im Einzelnen entwickeln zu wollen. Es soll hier nur besonders betont werden, dass die Höhenluft im Allgemeinen anregend auf die verschiedensten Gewebesysteme und Organe des Körpers wirkt und sie zu energischerer Thätigkeit veranlasst; und dadurch führt sie zu gesteigerter Leistungsfähigkeit und allgemeiner Kräftigung.

Was die physikalischen Heilmittel im engeren Sinne anlangt, so habe ich über die Anwendung der Kälte und der Wärme bei Nervenkrankheiten (abgesehen von dem soeben Besprochenen) sehr wenig zu sagen. — Die Anwendung der Kälte kann gelegentlich stattfinden zur Herabsetzung der Blutzufuhr, Beschränkung der exsudativen und entzündlichen Vorgänge, Herabsetzung der Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit der Nervenbahnen (bei Schmerzen, Krämpfen u. s. w.), event. auch zur Erregung stärkeren Reizes auf die sensiblen Hautnerven mit davon

ausgehenden Reflexvorgängen. — Dazu dienen kalte Umschläge, Eisbeutel, Kühlkappen und -schläuche, Irrigationen, Douchen u. s. w.

Die Wärme wirkt im Allgemeinen der Kälte entgegengesetzt: Steigerung des Blutzuflusses, Erhöhung der Erregbarkeit nervöser Apparate; Beförderung des Stoffwechsels und Anregung der Ernährung, dadurch vielleicht Ausgleich von Ernährungsstörungen, Degenerationen, Atrophien, Anregung der Resorption von Exsudaten, chronischen Entzündungsprodukten u. dgl. — Außerdem sind aber auch vielfach beruhigende Wirkungen auf Schmerzen und Krämpfe bekannt, auch bahnende, hemmende und reflektorische Wirkungen von der Haut aus nicht abzuweisen. (Warme Umschläge, Prießnitzumschläge, heiße Sandsäcke, Thermophore, Heißwasserschläuche, heiße Irrigationen, Douchen u. s. w.)

Viel größer und wichtiger ist das Wirkungsgebiet der Elektricität, die lange Zeit als das bevorzugteste physikalische Heilmittel gerade bei Nervenkrankheiten galt — und nicht mit Unrecht. Der vom therapeutischen Skepticismus und Nihilismus unternommene Versuch, der Elektrotherapie ihre hervorragende Stellung zu nehmen und fast alle ihre Wirkungen lediglich auf Einbildung und Suggestion zurückzuführen, darf jetzt als gescheitert angesehen werden; und wenn auch gewiss bei Weitem nicht Alles, was von begeisterten Elektrotherapeuten als Stromwirkung angesehen und proklamirt wurde, vor einer strengen Kritik Stand hält, so bleibt doch noch eine solche Summe von guten Wirkungen und zweifellosen Erfolgen für die Elektrotherapie der Nervenkrankheiten übrig, dass es thöricht sein würde, sich lediglich deshalb, weil wir diese Wirkungen nicht verstehen und nicht im Detail begründen können, eines so mächtigen Heilmittels zu begeben. Und ich halte es für sehr beklagenswerth, wenn dieser Skepticismus dazu geführt hat, dass von vielen Ärzten die Elektrotherapie nur in ganz oberflächlicher und nicht sachgemäßer Weise — mehr solaminis causa oder gar aus noch minderwerthigeren Motiven — angewendet wird; das kann natürlich nur zur Diskreditirung dieses Heilmittels führen.

Es würde mich viel zu weit führen, wenn ich hier auf die Wirkung der verschiedenen Formen der Elektricität im Einzelnen eingehen wollte; ich unterlasse es um so lieber, als wir uns leider hier noch immer viel zu sehr auf hypothetischem Boden bewegen und als die Kluft zwischen den von der Physiologie uns zur Verfügung gestellten Daten und den am kranken Menschen gesammelten therapeutischen Erfahrungen vielfach noch immer unüberbrückbar ist. Ich will Sie nur erinnern, meine Herren, an die erregenden, beruhigenden und modificirenden Wirkungen elektrischer Ströme auf die Nervenbahnen, ihre zweifellos mächtigen Wirkungen auf die Vasomotoren, die Blutgefäße und Cirkulation, an ihre wahrscheinlichen Wirkungen auf die Osmose, Saftströmung, Resorption, die feineren intracellularen Stoffwechselvorgänge (— die Summe dessen,

was man mit dem Namen der »katalytischen« Stromwirkungen bezeichnet hat —), um Ihnen die zahlreichen Möglichkeiten einer Beeinflussung pathologischer Vorgänge am Nervensystem ins Gedächtnis zurückzurufen, die leider noch nicht alle zu Wirklichkeiten geworden, noch nicht exakt-wissenschaftlich festgestellt sind.

Auf irgend welche Details in der Auswahl der Ströme, auf die einzelnen Applikationsformen und ihre Indikationen, auf irgend welche Technicismen hier einzugehen, ist nicht am Platze; aber auch hier muss ich betonen, dass man nur durch sorgfältige Specialstudien, durch eingehende Beschäftigung mit der Sache, am besten als Assistent unter sachverständiger Unterweisung sich die nöthige Sicherheit und Gewandtheit in der Elektrotherapie erwerben kann; es genügt noch lange nicht, wenn man einen auch noch so vollständigen Apparat anschafft!

Noch weniger will ich hier eingehen auf das Neueste, was unsere Zeit in dieser Beziehung gebracht hat, und was in Bezug auf die Nervenkrankheiten zunächst nichts als unbestimmte Hoffnungen erwecken kann: auf die elektrische Lichttherapie, die hochgespannten Wechselströme, die Anwendung der Röntgenstrahlen. Das ist bis jetzt nur Zukunftsmusik.

Der mir gestellten Aufgabe gemäß muss ich aber noch einige Worte über die diätetische Therapie bei Nervenkrankheiten sagen. Dieselbe ist ja ein Schlagwort unserer Tage geworden, das die Geister etwas erregt und zu mancherlei merkwürdigen Konsequenzen geführt hat.

Wenn wir absehen von den Erkrankungen des Verdauungs- und wohl auch des Harnapparats, und von den wenigen Stoffwechselkrankheiten, wie Diabetes mellitus, vielleicht auch Gicht, Rhachitis, Adipositas, Skorbut u. s. w., bei welchen die diätetische Therapie auf gesichertem experimentellen und therapeutischen Boden ruht, müssen wir doch sagen, dass eine rein diätetische Therapie im Allgemeinen schon sehr wenig Aussichten für die Behandlung pathologischer Vorgänge im Organismus bietet; die einzelnen Körpergewebe sind offenbar in hohem Grade unabhängig von der Art und Form der dargereichten Nahrung; sie wählen das aus, was sie bedürfen und lassen sich nicht ohne Weiteres zur Assimilation oder Aufbau- und Abbauformen der einzelnen chemischen Körper zwingen, die ihrer eigenenen Gewebsnatur nicht adäquat sind; oder sie leiden wenigstens schwer darunter, wenn ihnen ungenügendes Ernährungsmaterial oder direkt schädliche (giftige) Stoffe zugeführt werden. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass gerade das Nervengewebe in dieser Beziehung ein besonders hohes Maß von Eigenart und Selbständigkeit besitzt — im physiologischen (Hungerversuch!) wie im pathologischen Zustande. Und so sind denn auch die zahlreichen Versuche, verschiedene Nervenkrankheiten (z. B. die Epilepsie, Neurasthenie, Basedow'sche Krankheit,

Paralysis agitans u. s. w.) durch strenge und einseitige Diätkuren (vegetarische oder laktovegetarische Diät, Milch-, Sauermilch-, Buttermilchkuren, Rahm und Leberthran, Gemüse- und Obstkuren u. u. w.) zu heilen, ziemlich vollständig gescheitert. Es ist ja kein Zweifel, dass durch solche Diätkuren gelegentlich eine gewaltige Umwälzung des gesammten Stoffwechsels und damit eine günstige Beeinflussung pathologischer Zustände herbeigeführt werden kann und mancher alte Schlemmer und Gourmand hat von der bayrischen Bauernkost in Wörishofen oder von der magern vegetarischen Diät auf der Waid unzweifelhaft Nutzen gezogen und auch nervöse Symptome schwinden sehen; immerhin aber fehlt die theoretische Begründung wie der Nachweis eines dauernden Heilwerthes dieser Kuren. Ihre Hauptwirkung wird wohl wieder auf die Veränderung des Gesammtstoffwechsels und damit auf die Erleichterung der selbstausgleichenden Tendenz (der »Selbsthilfe« und »Naturheilung«) der Gewebselemente hinauslaufen.

Wir kennen eben einerseits die pathologischen Chemismen noch viel zu wenig und haben andererseits viel zu wenig Macht, dieselben durch diätetische Kuren zu beeinflussen und nach unserem Willen zu zwingen, als dass wir über die ersten Anfänge einer zielbewussten Diätotherapie bei Nervenkrankheiten hinauskommen könnten.

Es scheint mir zur Zeit noch als ein ganz vergebliches Bemühen, die Stoffwechselvorgänge auf dem Wege der Diät direkt zu fassen, eben so wenig wie durch gewisse Medikamente, die auf die »Ernährung« wirken sollen. Nur da, wo unpassendes diätetisches Verhalten, falsche und einseitige Ernährung, Übermaß im Gebrauche von Genussmitteln (Alkohol, Kaffee, Tabak u. s. w.), die **Ursache** von Nervenleiden geworden sind, erscheint eine Regelung der diätetischen Verhältnisse ebenso dringend geboten wie erfolgreich.

Im Übrigen aber scheint es mir, dass — von gewissen Ausnahmefällen abgesehen — zur Zeit die **Diätotherapie der meisten Nervenkrankheiten**, (soweit sie nicht überhaupt ganz überflüssig ist), sich darauf beschränken solle, einerseits: dem Organismus die ihm nöthigen und zuträglichen Nahrungsmittel in genügender Menge und Auswahl (fern von jeder Einseitigkeit) und in leicht assimilirbarer Form zuzuführen und andererseits: alle diejenigen Nahrungs- und Genussmittel mehr oder weniger vollständig fernzuhalten, welche dem Nervensystem schädliche Reize einführen (Alkohol, Kaffee, Thee, Tabak, starke Gewürze u. s. w.). — Das scheint mir die Quintessenz der Sache zu sein; aber auch dies bedarf in den einzelnen Fällen genauer Erwägung, Individualisirung und Handhabung; in Ausnahmefällen mag wohl auch durch eine strenge oder einseitige Diätkur, die einige Zeit durchgeführt wird, eine energische Stoffwechseländerung versucht werden, auf deren Basis dann therapeutisch weiter gebaut werden kann.

Was können wir nun, meine Herren, mit den Ergebnissen dieser kurzen Skizzirung der uns heute beschäftigenden Heilpotenzen und ihrer möglichen Wirkung in der Praxis anfangen? Stellen dieselben eine genügend sichere Basis für unser Handeln dar?

Leider muss ich diese Frage bis zu einem gewissen Grade verneinen! Wir haben ja eine ziemliche Zahl von Vorstellungen über das Geschehen bei den verschiedenen pathologischen Zuständen im Nervensystem, über ihre Entstehung, ihren Zusammenhang mit den veranlassenden Ursachen, über ihren Verlauf, ihre größeren oder geringeren Heilungstendenzen, — aber von einer wirklich wissenschaftlichen Kenntnis oder gar Erkenntnis dieser Dinge sind wir noch sehr weit entfernt; die eigentliche Biologie der pathologischen Vorgänge ist uns noch durchaus dunkel. Wenn wir auch von den grob anatomischen Vorgängen der Blutung, Entzündung, Kompression, Neubildung u. s. w. etwas Bestimmtes zu wissen glauben, so wissen wir doch nicht, was bei den Neuralgien und Krämpfen im Körper vor sich geht, es fehlt uns noch jede sichere Erkenntnis dafür, warum der Alkoholismus zu Neuritis oder Psychosen führt, auf welchem Wege die Syphilis zur Erzeugerin der Tabes oder der progressiven Paralyse wird, was das Wesen der hereditären und der sogenannten endogenen Nervenleiden ist, oder wieso die psychischen Traumata und andere psychische Einwirkungen zur Hysterie, zur Paralysis agitans, zur Basedowschen Krankheit führen; wir wissen nicht warum und wieso die Überanstrengung den uns anscheinend so vertrauten Zustand der Neurasthenie erzeugt, in welchen Beziehungen das Schneider- oder Schustergewerbe zur Tetanie steht — doch ich brauche die Beispiele nicht weiter zu häufen, um Ihnen den betrübend niederen Stand unserer wissenschaftlichen Anschauungen über das Entstehen und eigentliche Wesen so vieler Nervenleiden zu kennzeichnen.

Auf der anderen Seite habe ich Ihnen soeben darzulegen gesucht, wie hypothetisch unser Wissen von der Wirkungsweise der uns hier beschäftigenden physikalisch-diätetischen Therapie ist; wie kann es also anders sein, als dass wir uns bei der Anwendung derselben auf jene noch in einem »Meer des Irrthums« befinden, aus welchem aufzutauchen uns zur Zeit noch recht schwer gelingen dürfte. Gleichwohl müssen Sie mir gestatten, Ihnen in einigen Sätzen darzulegen, wie unsere therapeutischen Hilfsmittel etwa in Thätigkeit zu setzen seien gegenüber den verschiedenen Kategorien von pathologischen Vorgängen, die uns am Nervensystem entgegentreten.

Und hier fesseln uns zunächst die so überaus zahlreichen und häufigen sogenannten funktionellen Neurosen, über deren Art und Wesen wir noch so wenig bestimmte Vorstellungen haben; und doch scheinen sie alle möglichen therapeutischen Angriffspunkte zu bieten; sie sind beliebte Objekte für die Balneotherapie im weitesten Umfange, für

die Hydrotherapie und besonders für die Klimatotherapie und wohl auch für die Elektrotherapie — mit ihren modificirenden, den Stoffwechsel anregenden, die einzelnen Erregungszustände des Nervensystems bekämpfenden, mit ihren allgemein tonisirenden Wirkungen; je nach der individuellen Beschaffenheit der Kranken sowohl wie ihrer Krankheitserscheinungen wird man da die Auswahl zu treffen und unter gleichzeitiger sorgfältiger Diätetik den therapeutischen Versuch zu machen haben, über dessen Werth oder Unwerth aber schließlich doch nur die Erfahrung entscheidet.

Anders bei den organischen Erkrankungen; hier wird man zu unterscheiden suchen müssen zwischen ausgesprochen hyperämischen oder anämischen Zuständen, den verschiedenen Entzündungen im und am Nervenapparat, und den mehr degenerativen Vorgängen (Atrophie, graue Degeneration, Sklerose u. s. w.) am Nervengewebe selbst. Es ist dabei nicht außer Acht zu lassen, dass viele zweifellos organische Erkrankungen, zum Theile bakteriellen Ursprungs, wie z. B. manche Fälle von Entzündungen des Gehirns und Rückenmarkes, rheumatische und traumatische Encephalitis und Myelitis, auch solche nach Influenza, viele Neuritiden u. s. w. bei passendem Verhalten und Pflege von selbst ablaufen und zur Heilung führen, also gar nicht Gegenstand größerer therapeutischer Eingriffe zu werden brauchen; ferner, dass viele von diesen organischen Erkrankungen ätiologisch klar sind und dadurch eine Sonderstellung einnehmen, indem sie vor allen Dingen eine kausale Behandlung erfordern (so die zahlreichen Erkrankungen durch und nach Syphilis, die verschiedenen toxischen Erkrankungen durch Alkohol, Blei, Arsenik u. s. w.); doch wird man auch bei diesen vielfach die vorhandenen oder restirenden chronischen Degenerationszustände balneologisch und physikalisch-diätetisch behandeln können. Und dasselbe wird der Fall sein bei so manchen schweren, mehr oder weniger akuten organischen Veränderungen (Blutung, Erweichung, Entzündung, Abscess u. s. w.), bei welchen höchstens die Residuen und Folgezustände in das Bereich unserer Heilmethoden fallen, und endlich bleiben für dieselben auch noch die vielen übrigen, nicht zu den soeben erwähnten Ausnahmen gehörenden chronisch-organischen Erkrankungen des Nervensystems.

Bei allen diesen Dingen können sowohl die mannigfaltigen Wirkungen der Bäder, wie die Proceduren der Hydrotherapie, die Elektricität, die klimatischen und diätetischen Kuren Verwendung finden, und auch hier giebt nur der durch die Erfahrung geleitete therapeutische Versuch, unter sorgfältiger Berücksichtigung der Individualität, unserem therapeutischen Handeln eine gewisse Sicherheit.

Dass dieses Handeln gegenüber den sogenannten endogenen Nervenleiden, deren Wesen uns ja noch so ganz unklar ist, und die ja sowohl funktioneller Natur, wie von organischen Veränderungen begleitet sein

können, vielfach noch unsicher ist und wenig Erfolg verspricht, liegt auf der Hand; aber auch hier können die modificirenden, den Stoffwechsel anregenden und allgemein-tonisirenden Wirkungen der balneologisch-physikalischen Heilmethoden wohl ihre gute Wirkung entfalten.

Es darf aber dabei auch nicht unberücksichtigt bleiben, dass die Lokalisation der Krankheit an den einzelnen Provinzen des Nervensystems ein verschiedenes Einschreiten bedingt. Die Veränderungen am centralen Nervensystem, am Gehirn und Rückenmark erfordern vielfach eine weit vorsichtigere Handhabung der Bäder und anderen physikalischen Heilmethoden, als die des peripheren. Gehirn und Rückenmarkskranke vertragen keine so hohen oder niederen Badetemperaturen, keine so energischen hydriatischen Einwirkungen, keine so großen Dosen von Elektricität, keine so kräftigen klimatischen Einwirkungen, wie die Kranken mit peripheren Nervenläsionen, mit Ischias, Neuritis, Lähmungen, Traumen u. s. w. Und unter den funktionellen Neurosen müssen Sie ebenfalls eine sorgfältige, durch die Individualität des Kranken und durch die Eigenart seiner Krankheit (mehr Erregung oder Erschöpfung, Reizbarkeit oder Schwäche u. s. w.) bedingte Auswahl der einzelnen Heilpotenzen treffen; es gehören zur erfolgreichen Behandlung dieser Krankheiten recht eingehende Kenntnisse, die Sie vor einem schablonenhaften Vorgehen bewahren werden.

Es würde natürlich eine unmögliche Aufgabe sein, für das Gesammtgebiet der Nervenkrankheiten im Allgemeinen die Indikationen für die einzelnen uns hier beschäftigenden Heilpotenzen festzustellen. Aber wenn ich nicht den streng wissenschaftlichen, sondern mehr den landläufigen Begriff der »Nervenkrankheiten« ins Auge fassen will, so sehe ich, dass man darunter im Wesentlichen die sogenannten funktionellen Neurosen, die Neurasthenie, Hysterie, verschiedene Krampfkrankheiten, Neuralgien, Beschäftigungsneurosen, Basedow'sche Krankheit u. A. m. und dann die schleichend und chronisch verlaufenden Degenerationsprocesse im centralen Nervensystem, die Tabes, die multiple Sklerose, die Lateralsklerosen, die Muskelatrophien und -dystrophien u. dgl. begreift, und es lohnt sich vielleicht doch, noch einen Blick darauf zu werfen, welchen Werth gerade bei diesen Krankheitsformen diese physikalisch-diätetischen Heilmethoden haben und einer wie vielseitigen Anwendung dieselben hier fähig sind.

Und da will es mich schier bedünken, als wenn bei diesen Krankheiten, besonders bei den funktionellen Störungen vielleicht die Luft- und klimatischen Kuren an die erste Stelle zu setzen, der vielseitigsten Anwendung fähig und in Zukunft am meisten zu entwickeln seien; Land- und Waldluft, Gebirgs- und Seeklima, vor Allem aber die Luftkur im Hochgebirge kommen hier in Frage und entfalten vielfach eine ganz erstaunliche Wirksamkeit. In gewissem Grade gilt dies auch

für den Aufenthalt und das Überwintern im Süden — in den südlichen Alpenthälern, an der Riviera, in Corsica, Algier, Egypten — wo ja auch den Nervenkranken viele klimatische Annehmlichkeiten geboten und manche Schädlichkeiten ferngehalten werden. Doch habe ich den Eindruck, dass diese südlichen Kurorte gerade den Nervenkranken nicht immer das leisten, was man von ihnen erwartet und ich habe die Überzeugung, dass gerade für viele Nervenkranke das Überwintern oder doch eine Winterkur im Hochgebirge (in St. Moritz, Arosa, Davos, Leysin, Les Avants, Grindelwald, Gossensass, auch in manchen Orten der deutschen Mittelgebirge: St. Blasien, Feldbergerhof, Schreiberhau u. s. w.) von sehr viel größerem Vortheil sein wird, als das Überwintern im Süden. Dies erscheint schon jetzt für sehr viele Fälle von Neurasthenie, für manche von Hysterie, für Morb. Basedow., für nervöses Asthma, für leicht Verstimmte, für »Degenerirte«, für Leute mit Grübelsucht und Zwangsvorstellungen, leichte Grade von Cyklothymie u. s. w. zweifellos festgestellt; aber erst einer reicheren Erfahrung wird die weitere Ausdehnung dieser Indikationen möglich sein. Ob das Überwintern im Hochgebirge auch für organische Erkrankungen (speciell Tabes, Myelitis, Neuritiden, Dystrophien u. s. w.) von erheblichem Vortheil sein wird, steht noch dahin; neuere Erfahrungen haben mich gelehrt, dass wenigstens ein Sommeraufenthalt daselbst, etwa als Nachkur nach Badekuren, Wasserkuren u. s. w., besonders bei noch nicht sehr vorgeschrittenen und nicht hochgradig ataktischen Fällen von Tabes von vortrefflicher Wirkung sein kann.

Die Seeluft wirkt der Gebirgsluft nicht unähnlich, kann also auch ähnlich verwendet werden; die bestehenden Seesanatorien haben freilich bisher für Nervenkranke noch wenig Anwendung gefunden; ebenso die mehrfach empfohlenen längeren Seereisen, die jedoch nur von sehr zweifelhaftem Nutzen und mit vielerlei Schwierigkeiten umgeben sind; sie sind nur ausnahmsweise und für wenige Kategorien von Nervenkranken brauchbar.

Alle diese Luftkuren stellen ja freilich, wie früher schon gesagt, höchst komplicirte Heilfaktoren dar, bei welchen noch eine ganze Menge anderer Dinge (die Entfernung vom Hause und Beruf, die anregenden Eindrücke, die Muskelarbeit, Sport, Vergnügungen) in hohem Grade mitspricht, so dass es wohl erklärlich ist, warum sie einer so vielfältigen Anwendung fähig sind; um so mehr, als sie mit anderen Heilfaktoren, mit Hydrotherapie, Bädern u. s. w. kombinirt werden können.

Von ähnlicher Vielseitigkeit der Indikationen und der Anwendungsweise ist die Hydrotherapie, der ich die zweite Stelle einräumen möchte, da sie fast jeder Konstitution und Individualität angepasst und in der mannigfaltigsten Weise nach den verschiedenen Specialindikationen abgestuft werden kann. Gerade bei den funktionellen Neurosen, aber

auch bei manchen chronisch-organischen Krankheiten hat sie ein hervorragend sicheres Wirkungsgebiet und ist durch tausendfältige Erfahrung erprobt.

Ihr zunächst mögen die verschiedenen Bäder, wie ich sie vorhin erwähnte, ihre Stelle finden. Auch sie erfüllen ja mannigfache Indikationen und wirken vielfach kombinirt mit den klimatischen Faktoren, mit diätetischen und socialen Verhältnissen äußerst günstig.

Das Gleiche gilt von den verschiedenen Anwendungsweisen der Elektricität, deren Wirkungsgebiet ja gegenüber den etwas sanguinischen Hoffnungen der 60er und 70er Jahre wohl etwas einzuschränken, aber immerhin noch umfassend genug ist. Auch hier ist die Kombination mit den anderen Heilfaktoren oft von großem Nutzen und es sind vielleicht die mehr diffusen, »allgemeinen« Anwendungsformen (das elektrische Bad, die allgemeine Faradisation und Galvanisation, auch die Franklinisation) in manchen Fällen zu bevorzugen.

Neben allem diesem muss die diätetische Behandlung, die sachgemäße Regulirung der Ernährungs- und Lebensweise einhergehen und die Wirkung der anderen Heilmittel ergänzen.

Wenn ich zum Schlusse noch einige ganz allgemeine Bemerkungen und Rathschläge anfügen darf, meine Herren, so möchte ich Sie vor allen Dingen bitten, nicht vor der anscheinenden Komplicirtheit der Verhältnisse und der trostlosen Mangelhaftigkeit unseres theoretischen Wissens zu erschrecken. Im Großen und Ganzen sind es ja doch immer dieselben Dinge, die hier in Frage kommen und die wir auf verschiedenen Wegen mit den besprochenen Heilmitteln erreichen können; es wird vor allen Dingen darauf ankommen, sich in das Wesen des einzelnen Krankheitsfalles zu vertiefen, sich nach Möglichkeit die vorhandene Störung und die bei ihr zu erreichenden Ziele klar zu machen und darnach dann die entsprechende Auswahl der Mittel zu treffen.

Setzen Sie vor allen Dingen nicht allzu großes Vertrauen in theoretische Erwägungen! Dieselben mögen Ihnen ja als vorläufige Richtschnur für die therapeutischen Versuche dienen, aber seien Sie darin doch möglichst skeptisch und lassen Sie der Erfahrung und dem therapeutischen Versuch vor Allem ihr Recht! Mit dem durch reichere Erfahrung geschärften praktischen Blicke werden Sie dann schon das Richtige treffen.

In erster Linie aber berücksichtigen Sie dabei den Ursprung der Krankheit, der häufig in sehr komplicirten Verhältnissen liegt, die nur durch sorgfältiges Eingehen auf die Individualität, die Lebensweise und die Lebensschicksale (die zahllosen psychischen Momente!) der Kranken zu enthüllen sind; und thun Sie dann zuerst Alles, was der kausalen

Indikation genügen kann; ohne dies werden oft alle Ihre therapeutischen Bemühungen vergeblich sein.

Und hier wie überall — und gerade bei diesen Kranken mehr noch als sonst! — kommt es vor allen Dingen auf strenges Individualisiren an, nicht allein in Bezug auf den Kranken selbst, sondern auch auf seine Krankheit. Dass der Kranke selbst in seiner so außerordentlich wechselnden Beschaffenheit, seiner ganzen Konstitution, seinem Ernährungszustande, seiner physischen und psychischen Resistenz, seinen socialen und häuslichen Verhältnissen diese Berücksichtigung dringend erheischt, ist allgemein bekannt und selbstverständlich; weniger, dass auch die Krankheit sozusagen eine gewisse Individualität zeigt und in den einzelnen Fällen sehr verschieden auftreten kann; der gleiche Krankheitsname verbürgt noch keineswegs den gleichen Krankheitsverlauf, die gleiche Prognose und den gleichen Heilerfolg von den einzelnen therapeutischen Maßnahmen. Sie werden erstaunt sein, meine Herren, zu sehen, wie außerordentlich verschieden an Intensität, Schwere, Verlauf die einzelnen Fälle von Neurasthenie und Hysterie, aber auch von Tabes, Myelitis, multipler Sklerose u. s. w. sein können, meist ohne dass wir dafür einen bestimmten Grund zu finden verstehen, und Sie werden demnach aus der längeren Beobachtung der Kranken und aus dem Erfolg oder Misserfolg Ihrer therapeutischen Maßnahmen nicht selten wichtige Anhaltspunkte für Ihr weiteres Verhalten gewinnen. Nichts wäre verkehrter, als alle Fälle, die mit dem gleichen Krankheitsnamen in Ihrem Journal stehen, stets nach derselben Schablone behandeln zu wollen, auch wenn Sie die Individualität des Kranken selbst dabei nach Möglichkeit berücksichtigen.

Weiterhin empfehle ich Ihnen, eine vorsichtige Auswahl der einzuschlagenden Kur zu treffen, dieselbe in den mildesten Formen zu beginnen und nur eine allmähliche stufenweise Steigerung darin eintreten zu lassen. Und wenn Sie es sich auch zur Regel machen sollen, den einmal gefassten Plan konsequent durchzuführen, so dürfen Sie auch vor den mannigfaltigsten Modifikationen, die durch die Individualität der Kranken bedingt sind, nicht zurückschrecken. Die Reaktion der Nervenkranken auf die einzelnen therapeutischen Eingriffe ist bekanntlich oft eine unerwartet große und unberechenbare; vielfach spielen dabei psychische Faktoren mit.

Fast immer müssen Sie bei den Nervenkranken mit einer längeren Kurdauer rechnen; mit 4—6 Wochen ist es meist nicht abgethan und deshalb ist auch die sorgfältige Wahl des Kurortes und des behandelnden Arztes von nicht geringer Wichtigkeit. Auch müssen die Kranken selbst über die Dauer ihrer Kur orientirt sein.

Fast immer werden Sie gut thun, die einzelnen uns hier beschäftigenden Kurmittel mit einander zu kombiniren, was in der mannigfaltigsten Weise geschehen kann: Sie können mit der klimatischen Kur eine Wasserkur verbinden, die etwa nöthigen Bäder im Hochgebirge (Gastein! Schuls! St. Moritz!) gebrauchen lassen, Hydrotherapie und Elektricität gleichzeitig anwenden u. A. m. Jedenfalls haben Sie die Pflicht,

den Kranken von allen Seiten her nützliche Einwirkungen zu verschaffen.

Aber in manchen Fällen werden Sie auch gut thun, die Konsequenz nicht allzu weit zu treiben, sondern einen Wechsel im Kurverfahren eintreten zu lassen; Änderungen des Heilverfahrens, des Kurortes, des Arztes, der äußeren Verhältnisse und Anregungen sind oft von ganz auffallender Wirkung auf die Psyche und den Körper des Kranken und damit auch auf den Heilerfolg.

Vor Allem aber möchte ich Sie noch warnen vor jeder Einseitigkeit, vor allzu großer Überschätzung und ausschließlicher Anwendung des einen oder anderen Heilmittels unter Ausschluss aller anderen. Ich halte es für Pflicht, alle Hilfsmittel heranzuziehen, welche dem Kranken nützen können und dazu rechne ich auch, wenn Sie mir diese kleine Abschweifung von meinem Thema gestatten wollen, eine Anzahl von Medikamenten, besonders die Tonica und manche Nervina, auch Schlafmittel u. s. w., welche die Kranken neben einer balneologischen, oder hydriatischen oder klimatischen Kur ganz gut gebrauchen können. Ich kann nicht umhin, hier ein Wort des Bedauerns einzuschalten über das Verfahren mancher Specialärzte an Wasserheilanstalten oder Bädern, welche in einer unberechtigten Überschätzung ihres Specialheilmittels kategorisch erklären: »hier werden keine Medikamente, keinerlei andere Heilmittel gebraucht!« u. dgl. Ich kenne eine nicht kleine Zahl von Fällen, in welchen diese Einseitigkeit den Kranken positiv geschadet, oder sie doch wenigstens der Möglichkeit beraubt hat, rascher zu dem erwünschten Ziele zu gelangen.

Überhaupt will ich auch gar nicht verschweigen, dass mich eine reichere Erfahrung mehr und mehr gelehrt hat, an der specifischen Wirkung dieses oder jenes Heilmittels gerade auf diese oder jene Nervenkrankheit zu zweifeln. Das Wesentliche bei der Heilung thut eben doch die Fähigkeit der Gewebe, die eingetretenen Störungen aus eigener Kraft wieder auszugleichen, durch die verpönte »Naturheilkraft«, wenn sie nur in die dazu nöthigen günstigen Bedingungen versetzt werden. Nicht bloß für viele funktionelle Neurosen, sondern auch für eine ganze Anzahl von organischen Nervenleiden scheint es mir, dass diese »günstigen Bedingungen« durch eine allgemein tonisirende Behandlung des Organismus herbeigeführt werden; dass aber gerade die Klimato-, Hydro- und Balneotherapie für diese Tonisirung die mächtigsten Faktoren sind, liegt auf der Hand; nur sollte dabei die diätetische und medikamentöse Behandlung ebenfalls eine Rolle spielen; das hat mich eine sehr reiche Erfahrung gerade in dieser Beziehung gelehrt.

Endlich muss ich noch mit ganz besonderer Betonung der bei den meisten Nervenkranken unabweislichen psychischen Beeinflussung gedenken; die psychische Anregung und Ermuthigung des Kranken, das Vertrauen zum Arzt und zu dem Heilmittel, die milde suggestive Therapie, welche dem Arzte darin zu Gebote steht — dies alles spielt eine hervorragende Rolle, besonders bei vielen funktionellen Neurosen und darf neben den uns hier beschäftigenden Heilmitteln nicht vernachlässigt

werden. Dass die psychischen Einflüsse in ganz hervorragender Weise besonders bei der Hysterie zu verwerthen sind, dass ohne sie diese Krankheit überhaupt kaum heilbar ist, und dass bei ihr eine ganze Anzahl von Heilmethoden, darunter besonders die physikalischen, in erster Linie oder sogar ausschließlich diesem Zwecke dienstbar sind, ist bekannt und muss stets berücksichtigt werden.

Meine Herren, es ist klar, dass die ganze Summe der uns hier beschäftigenden Heilpotenzen am besten — soweit es angeht — in eigens dazu eingerichteten Anstalten vereinigt wird. Die Vortheile solcher Anstalten, in welchen ein vielfach kombinirtes Heilverfahren ausgeübt, oder eine specielle Heilmethode mit einer gewissen Virtuosität gehandhabt wird, liegen so klar vor Aller Augen und sind auch schon so oft hervorgehoben, dass ich zu ihrer Empfehlung hier nichts weiter zu sagen brauche. Sie existiren ja auch schon in großer Zahl und an den verschiedensten Orten, als »Wasserheilanstalten«, »Nervenheilanstalten«, Sanatorien« u. s. w. — Sie sollten aber wohl noch an den wichtigsten Badeorten und besonders an den hervorragenden Luftkurorten in größerer Ausdehnung eingeführt werden; speciell dürfte für die Entwickelung solcher Sanatorien für Nervenkranke in den Hochgebirgskurorten, besonders auch in den Winterkurorten — wo sie dann das ganze Jahr geöffnet sein könnten — noch ein lohnendes Feld offen stehen.

Zweifellos sind solche »Nervenheilstätten« von hervorragendem Nutzen für die Majorität der Nervenkranken und der Nachtheil, welchen sie manchen — psychisch sehr erregbaren und ängstlichen Neurasthenikern und Hypochondern durch die Anhäufung und das Zusammenleben von so vielen Nervenleidenden bringen könnten, dürfte gegen die mannigfachen Vorzüge sehr in den Hintergrund treten.

Meine Herren, ich habe versucht, Ihnen in kurzen Zügen ein Bild von unsern heutigen Anschauungen über das Wesen der Nervenkrankheiten, wie über die Wirkungsweise unserer wichtigsten Heilmittel gegen dieselben zu geben; Niemand kann mehr davon überzeugt sein, als ich selbst, wie außerordentlich lückenhaft und unvollständig meine Ausführungen gewesen sind und wie sehr sie noch der Detailausführung bedürften; eine solche war eben bei der Begrenzung der mir gestellten Aufgabe und der Kürze der mir zugemessenen Zeit nicht möglich; sie wird Ihnen aber in den im Laufe dieser Woche erfolgenden Vorlesungen und Demonstrationen gegeben werden.

Aber ich hoffe doch, dass Sie mancherlei Anregung zu eigenem Nachdenken über diese Probleme und zur Vertiefung in den an sich interessanten und praktisch wichtigen Gegenstand mit nach Hause und in Ihre anstrengende Berufsthätigkeit nehmen.

324.

(Innere Medicin Nr. 96.)

Klinische Studien über Wesen und Verwendbarkeit der Intubation.

Von

Kurt Noesske,

Dresden-A.

Die Aufforderung seitens meines hochverehrten Lehrers und Chefs an der Dresdener Kinderheilanstalt, des Herrn Hofrath Dr. Unruh, die Intubation, die wir Jahre hindurch geprüft, in der Form eines Vortrages vor Dresdens Ärzten[1]) zu schildern und mit der Tracheotomie in Vergleich zu ziehen, war für mich um so willkommener, als erstens die Intubation bisher sich noch sehr wenig Bürgerrecht hier erworben hatte, zweitens aber und vor Allem desshalb, weil ich glaubte, bei dieser Gelegenheit an der Hand der im Hospital gemachten Erfahrungen und eigener, im Laufe der Zeit mehr und mehr befestigter Anschauungen über das Wesen der Intubation, manche bisher zu voreingenommene oder aber zu kurz abgethane Frage mehr in den Vordergrund rücken zu sollen, als dies trotz der umfangreichen Litteratur dieses Gebietes vielfach geschehen ist — ich meine die nicht nur klinisches, sondern allgemein ärztliches Interesse beanspruchenden Fragen, ob die akute Larynxstenose, besonders bei Diphtherie, mit der Intubation behandelt werden dürfe oder, wie Andere wollen, müsse, ferner welcher Art deren Vortheile und Nachtheile gegenüber dem Luftröhrenschnitt seien, und insbesondere, ob vielleicht nicht allein nach persönlicher Neigung und persönlichem Ermessen, sondern nach ganz bestimmten Indikationen die Anwendung der Intubation stattzufinden oder zu unterbleiben habe.

---

1) Vortrag in der »Gesellschaft für Natur- und Heilkunde« zu Dresden, gehalten in der Sitzung vom 12. Januar 1901.

Die Serumtherapie und die zunehmende Ausbreitung der Intubationstechnik einerseits, andererseits auch das vergleichende Studium der Statistik haben Vieles zur Klärung dieser Fragen beigetragen, sodass sich nach dem jetzigen Stande der Dinge bereits mancher ziemlich einwandsfreie Satz aufstellen lässt.

Einige wichtige Erscheinungen der neueren Litteratur, verbunden mit der eigenen Erfahrung, die ich während meiner Assistenzzeit an der Dresdener Kinderheilanstalt in 5 Semestern an einem großen Material zu sammeln Gelegenheit hatte, bilden die Grundlagen meiner Ausführungen. Für die reichlich und frei gewährte Gelegenheit zum Studium dieses Gebietes und für manchen dabei ertheilten werthvollen Rath danke ich Herrn Hofrath Dr. Unruh auch an dieser Stelle. —

Bezüglich der Technik der Intubation, d. h. also der unblutigen Einführung eines metallenen Tubus in den Kehlkopf vom Munde aus, und bezüglich des dabei verwendeten Instrumentariums brauche ich nur auf die Lehrbücher, z. B. auf Ganghofner's ausführliche, illustrirte Darstellung im »Handbuch der Therapie innerer Krankheiten« zu verweisen, ohne mich damit hier zu befassen. Ich möchte höchstens zu dem dort Gesagten noch bemerken, dass die Intubation nicht, wie ich von manchen Ärzten vermuthen hörte, sehr schwierig oder gar kunstvoll ist, dass sie aber naturgemäß einige Handfertigkeit verlangt, die man nicht auf den ersten Griff, sondern nur durch mehrmalige Übung an verschiedenen Fällen erhält; und man sollte desshalb nicht, wie das von praktischen wie klinischen Ärzten geschehen ist, nach einigen missglückten Versuchen und einigen wenig befriedigenden Resultaten die Flinte ins Korn werfen und aus dem eigenen Ungeschick oder dem Mangel an Erfahrungen das Recht ableiten, die Unhaltbarkeit des »rohen« Verfahrens zu proklamiren. Auch wir haben, wie Alle, Lehrgeld gezahlt, haben anfangs den und jenen Fehler gemacht und missmuthig vor unserem Nichtkönnen dagestanden, bis nach Semestern und erst nach Kenntnis einer großen Anzahl von Fällen sich unsere Erfahrungen zu den nachfolgend erläuterten Anschauungen auskrystallisirten. —

Bevor ich aber an den Vergleich des Werthes der Intubation gegenüber der Tracheotomie herantrete, möchte ich kurz noch einmal den therapeutischen Endzweck beider Methoden abgrenzen. Man hört gelegentlich immer noch von der irrigen Anschauung, als ob diesen chirurgischen Eingriffen eine Diphtherie- bezw. Croup-heilende Wirkung beizulegen sei, während gegenüber einer akuten Infektionskrankheit mit allen ihren Neben- und Folgezuständen logischerweise nichts Anderes bezweckt und verlangt werden kann, als die Beseitigung einzelner Symptome, also in diesem Falle der bedrohlichen Athemnoth: d. h., man genügt durch Intubation oder Tracheotomie nur der Indicatio vitalis, der Beseitigung momentaner Lebensgefahr; die Heilung der Grundkrank-

heit, der Diphtherie, kann dabei höchstens gelegentlich und mittelbar durch günstige Nebenumstände gefördert, niemals aber direkt von jenen Eingriffen beansprucht werden. Aus diesem Grunde allein schon ist es von vornherein zwecklos und irrthümlich, vom Standpunkte der Heilung der Diphtherie, d. h. nach der Zahl der Genesenen und Verstorbenen, den Werth oder Unwerth sowohl der Tracheotomie als auch der Intubation statistisch abwägen zu wollen. Vielmehr ist streng zu betonen, dass die eigentliche Heilung der Diphtherie auf Rechnung der Allgemeinbehandlung, insbesondere aber auf Rechnung des Serums zu setzen ist. Denn längst ist ja ziffernmäßig die seit 1894 enorm gesunkene Mortalität der Diphtherie erwiesen, ebenso wie die Nothwendigkeit zu operiren überhaupt viel seltener geworden ist[1]), und mit der möglichst frühzeitigen und möglichst hoch dosirten Anwendung des Serums bessern sich in gleicher Weise die Resultate von Intubation wie auch Tracheotomie.

Ehe ich daher unsere Statistik anführe, muss ich noch Folgendes vorausschicken:

Der unglückliche Ausgang mancher Fälle, den wir in der Kinderheilanstalt trotz Anwendung des einen wie des anderen Eingriffes gelegentlich erlebten, war nicht selten darauf zurückzuführen, dass unsere Einspritzungen leider häufig erst am 5., sogar manchmal erst am 8. bis 10. Krankheitstage erfolgen konnten, wo sehr oft bereits absteigender Croup, Pneumonie, septische Mischinfektion etc. bestand — weil vorher die Eltern gar keinen Arzt zugezogen oder der betreffende Kollege mit der Anwendung des Serums noch tagelang gezögert hatte. Der oft in wenigen Stunden nach der Aufnahme eintretende Tod ließ natürlich gar keine Serumwirkung mehr zu Stande kommen. Solche verschleppte, schnell tödtlich endende Fälle, wo von Serumbehandlung, auch wenn sie in der Anstalt sofort und in hoher Dosis stattfand, eigentlich gar nicht mehr geredet werden darf, verschlechtern natürlich die Statistik der Krankenhäuser, die an sich schon durchschnittlich schwerere Fälle aufzunehmen haben; eben desshalb sind aber auch die Zahlen der Krankenhaus-Statistik noch nicht beweisend genug für den glänzenden Werth der Serumtherapie und den großen Segen, der durch sie gestiftet wird bezw. werden könnte, eben desshalb aber auch noch kein sicherer Maßstab für den Werth oder Unwerth von Tracheotomie und Intubation. Das muss vor Augen gehalten werden: es ist klar, dass Jemand ausgezeichnete In-

1) Ich verweise hierbei besonders auf die verdienstvolle Arbeit von Siegert-Straßburg (Vier Jahre vor und nach der Einführung der Serumbehandlung der Diphtherie. Berlin 1900). Derselbe berechnet aus 37,000 operirten Fällen von Larynxdiphtherie [1890-98] die Mortalität folgendermaßen: Vorserumperiode 60,55%; Einführungsjahr [1894] des Serums 53,72%; Nachserumperiode 35,70%. Die Mortalität an Diphtherie überhaupt war 1890—93 41,50%, 1894 schon 37,4%, 1895-98 nur noch 16,4%.

tubationserfolge haben muss, dessen Fälle frühzeitig und mit hohen Dosen injicirt wurden, und ein Anderer schlechte Tracheotomieresultate, dessen Patienten gar nicht oder zu schwach injicirt und mit mehrtägiger, vorgeschrittener Krankheit in die Behandlung eintraten.

Wir dürfen also behaupten: Ohne dass der Zeitpunkt der Injektion und die Zahl der injicirten Immunisirungs-Einheiten Fall für Fall abgewogen wird, kann überhaupt nicht zwischen Erfolgen der Intubation und Tracheotomie ein absolut gerechter Vergleich unternommen werden. —

Nach allem Vorausgeschickten darf ich mir wohl gestatten, das Ziffernmäßige meines Vergleiches beider Methoden kürzer zu fassen, als es vielfach geübt wird, um dafür um so mehr die anderen wichtigen Faktoren in gebührender Weise in das Exempel hineinzuziehen.

Während des $3^1/_2$jährigen Zeitraumes vom Juli 1897 bis incl. November 1900 — der Zeit also, wo in der Kinderheilanstalt zu intubiren begonnen wurde, bis zum Abschluss dieser Arbeit — sind in unseren Diphtheriepavillon 462 sicher konstatirte Fälle von Diphtherie aufgenommen worden, von denen, beiläufig bemerkt, höchstens ein Fünftel bereits vorher injicirt war, und von denen 284, also weit mehr als die Hälfte (61,7%), sogenannte Stenosen mit mehr oder minder ausgesprochenen inspiratorischen Einziehungen, Stridor, Cyanose etc., also schwerere und mehrtägige Fälle waren. Von diesen 284 Stenosen, die alle, auch bei kleinsten Kindern, ohne Weiteres mit mindestens 1500, nach und nach gelegentlich mit 2500—4000 Einheiten immunisirt wurden[1]), gingen im Dampfsaal nicht weniger als 113 ohne jeden weiteren Eingriff zurück, also 40%, während die übrigen 171 Stenosen, also 60%, operirt werden mussten (wobei ich hier unter Operation auch die Intubation mitrechne). Unter diesen 113 Nichtoperirten waren gar nicht wenige, bei denen wir anfangs sehr geschwankt haben zwischen Eingreifen und Abwarten, weil Einziehungen nicht nur in Jugulum und seitlichen Thoraxpartien, sondern auch schon im Scrobiculus cordis[2]) vorhanden waren. Das allgemeine Krankheitsbild aber ließ uns noch abwarten: die befriedigende Pulsbeschaffenheit und das subjektiv wie objektiv unverhältnismäßig wenig beeinträchtigte Befinden. Es ist in der That merkwürdig, wie verschieden manche Kinder unter gleich gefährlich aussehenden Erscheinungen leiden; und offenbar sind diejenigen, die bei tiefen Ein-

1) Solche Dosen wurden stets ohne jeden Schaden ertragen; Serumexanthem, ähnlich dem der Scarlatina oder der Urticaria, trat selten auf und ohne weitere Komplikationen. Seit etlichen Monaten wurden mit dem Serum von Ruete & Enoch in Hamburg ebenfalls recht befriedigende Resultate erzielt; bis dahin wurde Höchster Serum verwandt.

2) Bei kleinen Kindern, zumal solchen des ersten Lebensjahres, halten wir den Eintritt dieses gefürchteten Symptomes (bei der Weichheit von Rippen wie Sternum) an sich durchaus nicht für identisch mit dem Eintritt höchster Gefahr.

ziehungen noch lebhaft sind und keine Angst und Noth äußern, noch nicht ohne Weiteres in größter Gefahr, und es dürfte nicht unberechtigt sein, da zunächst noch exspektativ zu verfahren — doch davon später.

Jedenfalls zeigt unsere ansehnliche Zahl nicht operirter Stenosen, dass wir nicht im Übereifer oder in zu übertriebener Besorgnis gehandelt haben. Auch dieser Umstand ist ja für die Zahlen einer Statistik sehr wichtig, denn wer auch die leichteren Stenosen schon operirt, kann leicht zu ausgezeichneten Erfolgen gelangen. Schon darum beweisen Zahlen nicht überall dasselbe.

Unsere operativen Eingriffe wurden individuell, je nach der Art und Schwere der Stenoseerscheinungen und des Allgemeinzustandes, bemessen; insbesondere wurde nicht principiell intubirt, wie ich zur Erläuterung nachfolgender Zahlen (vgl. auch die tabellarische Zusammenstellung) schon hier vorausbemerken will. Ich komme darauf weiter unten zurück.

Von allen 171 operirten Stenosen starben nur 47 = 27,5%, während 124 Kinder, d. h. nicht weniger als 72,5%, gerettet wurden. — Übrigens sind unter diesen 47 Todesfällen noch eine ganze Anzahl, die nicht allein der Stenose, also auch nicht der Intubation oder Trachcotomie, direkt zur Last zu legen sind: denn manche Kinder wurden moribund eingeliefert und, um nichts zu versäumen, noch tracheotomirt, freilich oft erfolglos; andere wieder starben auch nach abgeheilter Stenose, also nach einer an sich erfolgreichen Tracheotomie oder Intubation, nachträglich noch an Pneumonie, an Herzkollaps u. dgl. Alle diese Todesfälle sind aber hier mitgezählt, um unsere Operationsstatistik eher zu objektiv, als zu subjektiv gefärbt erscheinen zu lassen.

Operations-Statistik.

462 Diphtheriefälle, davon 284 Stenosen (= 61,7%); von letzteren operirt 171 = 60%, nicht operirt 113 = 40%.

	Gesammtzahl	Geheilt entlassen	Gestorben
Operativ behandelte Stenosen (= intub. oder tracheot.)	171	124 (= 72,5%)	47 (= 27,5%)
Primäre Tracheotomien	94	62 (= 66%)	32 (= 34%)
Sekundäre Tracheotomien	25	15 (= 60%)	10 (= 40%)
Primäre + sekund. Tracheot.	119	77 (= 64,8%)	42 (= 35,2%)
Intubirte Fälle incl. der später sekundär Tracheotomirten	77	62 (= 80,5%)	15 (= 19,5%)
Nur mit Intubation behandelte Fälle .	52	47 (= 90,4%)	5 (= 9,6%)

Interessant sind nun die Ergebnisse der einzelnen Methoden:

Von 94 primären Tracheotomien, denen also eine Intubation nicht vorausgegangen war, heilten 62 Fälle oder 66%; ein Drittel (34%) starb.

Von den 25 sekundären Tracheotomien, die also nach erfolgloser Intubation vorgenommen wurden, starben 10 = 40%, wurden 15 geheilt = 60%.

Sekundäre und primäre Tracheotomien zusammengenommen wurden demnach 119 ausgeführt und davon 77 geheilt (= 65%), während 42 starben (= 35,2%); mit anderen Worten: durch Hinzuzählen der sekundären Tracheotomien wurden die Erfolge der primären Tracheotomie nur ganz unwesentlich verschlechtert, obwohl solche sekundäre Operationen naturgemäß fast immer sehr bedenkliche Fälle (vgl. unten bei Besprechung der Indikationen) betrafen. Demnach wurde also durch die vorausgegangene Intubation nichts versäumt, und dies um so weniger, als in solchen verzweifelten Fällen (z. B. absteigender »Croup«) überhaupt kein Eingriff mehr zu nützen pflegt, wo man also, wenn man es hätte voraus wissen können, die sekundäre Tracheotomie eben so wie die Intubation hätte sparen können. Wir vertraten freilich — und nicht zum Besten unserer Statistik — das Princip, nichts unversucht zu lassen, auch wenn wir selbst kaum noch Hoffnung hatten.

Intubirt worden sind im Ganzen 77 Kinder, also von allen 171 Operirten nur 45%, woraus schon hervorgeht, dass die Intubation in unserer Kinderheilanstalt zwar gepflegt wird, aber nicht herrscht. Wie bereits erwähnt, wurden auch von diesen 77 Kindern noch 25 aus verschiedenen, später zu erörternden Gründen sekundär tracheotomirt, d. h. also ein Drittel aller Fälle.

Von allen 77 Fällen starben nur 15, d. h. ein Fünftel (= 19,5%); rechnet man aber die 25 sekundären Tracheotomien ab, so bleiben immerhin 52 lediglich mit der Intubation behandelte Fälle übrig — mit anderen Worten: nur 30%, etwa der dritte Theil aller operirten Stenosen, wurden allein mit der Intubation ohne Tracheotomie behandelt; und von diesen starben uns nur 5 = 9,6%; es wurden geheilt 47, also nicht weniger als 90,4%.

Nach diesen Zahlen könnte es scheinen, als ob die Intubation ganz enorm der Tracheotomie überlegen wäre, weil sie ja kaum 10%, und selbst im Falle des Versagens, wo also sekundär tracheotomirt wird, immer noch bloß 19,5% (= $1/5$) Todesfälle aufweist, während von den Tracheotomirten ein reichliches Drittel stirbt (34%).

Ich habe aber schon betont, wie irrig es wäre, wollte man aus der Zahl der Geheilten und Todten, d. h. je nach dem Ausgange des gesammten Krankheitsprocesses der Diphtherie, einen Schluss auf den Werth beider Methoden ziehen. Vielmehr wurde ja bei der Wahl des Verfahrens nach bestimmten Motiven verfahren, und schon wegen dieser Auswahl, die eine gewisse Willkür, wennschon eine nothwendige, in sich schließt, dürfen die schlechteren Zahlen der Tracheotomie-Statistik nicht als Waffe gegen letztere Methode verwandt werden; enthält doch

unsere Tracheotomie-Statistik alle zur Intubation nicht geeigneten, also in gewissem Sinne ungünstigeren Fälle.

Unsere Zahlen beweisen nur, dass eine ansehnliche Reihe von Stenosen schwereren Grades nach beiden Verfahren behandelt wurde, und dass bei beiden Behandlungsformen auch ganz ansehnliche Heilungserfolge erzielt werden konnten. Denn der Procentsatz der Todesfälle bei operirten Stenosen beträgt nach der von Siegert[1]) aus fast allen deutschen Krankenhäusern zusammengestellten Statistik heute noch durchschnittlich 35,7 %, wie oben erwähnt, während die Dresdener Kinderheilanstalt 27,5 %, also 8 % weniger verzeichnet.

Aber eben nur die Stenose haben wir durch diese Eingriffe beseitigt, nicht die Diphtherie, deren tödtlicher Ausgang ja — auch manchmal nach bereits geheilter Stenose — noch von vielen anderen Umständen abhängen kann, als da sind: Pneumonien, septische Mischinfektionen besonders durch Streptokokken, absteigender »Croup« der Bronchien (»Bronchitis fibrinosa«), Myokarditiden und Herzkollaps durch Toxinwirkungen der Bacillen, ebenso Lähmungen wichtiger Muskelkomplexe (wie Schlundmuskulatur, Zwerchfell), ferner Nierenaffektionen u. a. m. Nun werden zwar alle diese Folgekrankheiten von vornherein erstickt oder doch sehr abgeschwächt durch möglichst zeitige und hochdosirte Seruminjektion — wo sie aber wegen zu später Immunisirung schon eingetreten waren, da haben sie uns den bereits erreichten Erfolg unserer operativen Eingriffe noch in manchem Falle nachträglich wieder vernichtet. Andererseits ist es bei unseren ausgiebigen Seruminjektionen sicher kein Zufall gewesen, dass von allen den vielen Kindern (178), die ohne Stenose zu uns kamen, nach unserer Erinnerung kein einziges einen zu Eingriffen zwingenden Grad von Stenose noch nachträglich im Hospitale bekam. —

An dieser Stelle bitte ich um Nachsicht für eine Abschweifung auf ein außerordentlich wichtiges Kapitel, das allerdings nur in gewisser Beziehung zur Larynxstenose und deren Behandlung mit Intubation steht — insofern nämlich, als es ein Licht wirft auf die der klinischen Behandlung vorausgehenden Ereignisse —, und das wohl Jedem, der klinischer Diphtheriearzt gewesen ist, am Herzen liegt: Diagnose und Behandlung der Larynxdiphtherie seitens einzelner Ärzte.

Geradezu unheilvoll erscheint mir die Diagnose »Croup«, mit der die Larynxstenosen außerordentlich häufig den Kliniken überwiesen werden. Ja, was ist denn »Croup«? Der Patholog unterscheidet zwischen dem einfachen fibrinösen Belag (»diphtheritische Pseudomembranen«) der Schleimhäute ohne deren Verletzung, und zwischen dem echt croupösen Belag, bei welchem das Epithel der Mucosa, wie z. B. bei Streptokokken-(Scharlach-)Croup, in der gebildeten Membran quasi aufgegangen ist.[2]) Klinisch wird dieser Unterschied nicht immer so leicht festgestellt werden können und dürfte auch

---

1) l. c. p. 10.

2) Vgl. das während des Druckes dieser Arbeit erschienene Werk von Steffen, Zur pathol. Anat. d. kindl. Alters. Wiesbaden 1901. p. 68, 69.

zunächst nebensächlich sein[1]), zumal wenn es sich um sehr dyspnoische Zustände dabei handelt. Aber ungemein wichtig wird dieser Begriff »Croup«, wenn auch in unseren Tagen noch der »Croup« in den Augen einzelner Ärzte für eine Krankheit sui generis gilt, wenn rauher, »croupöser« Husten und stridoröse Athmung dem Arzte anzeigen, dass es sich »nur um Croup« handelt, um »croupösen Kehlkopfkatarrh« — aber nicht um Diphtherie! — und wenn desshalb die Injektion unterbleibt. Gewiss, akute Laryngitis kommt auch im Kindesalter vor, ohne Belag, ohne ersichtliche Infektion, und kann wohl zu leichter Stenose und zu croupösem Husten führen: aber ist das die Regel? Außerdem aber kommt »Croup« noch zu Stande bei Masern, Scharlach und — bei Diphtherie! Letztere zerfällt nach bakteriologischen Forschungen in eine durch Löfflerbacillen erzeugte, echte Diphtherie und in eine durch Streptokokken hervorgerufene, sog. Streptokokkendiphtherie[2]). Beide sind klinisch in Bezug auf Membranbildung etc. fast gleich, zumal Mischformen bestehen, und daher makroskopisch nicht zu unterscheiden. Was ist nun der »Croup«, zumal sein zu Stenose führender Grad? Unserer Ansicht nach die dringendste Aufforderung zu sofortiger, hochdosirter Seruminjektion, dafern Masern- und Scharlachinfektion sicher ausgeschlossen werden können!

Ganz besonders gefährlich sind aber für denjenigen, der an specifischen Croup glaubt, jene Fälle von reiner Kehlkopfdiphtherie, ohne jede Spur einer Rachenaffektion — und doch, wie häufig zeigt dann die Tracheotomie oder (leider!) die Sektion des nicht rechtzeitig injicirten Kindes das Vorhandensein einer dicke Membranen bildenden Löffler-Diphtherie des Kehlkopfes und der Trachea!

Und was bedeutet die Diagnose »fibrinöse Bronchitis« im Kindesalter? Es ist die absteigende Diphtherie der Bronchien in wohl allen Fällen — ich gebe zu, im Gegensatz zu der fibrinösen Bronchitis der Erwachsenen; es ist nicht nur ein bloßes Fibringerinnsel, sondern, so oft ich wenigstens es mikroskopisch untersucht habe (Gewebsschnitt!), die perniciöse Ausfüllung der Luftwege mit von Löfflerbacillen strotzenden Membranen.

In wie vielen von allen diesen als »Croup« etc. diagnosticirten Fällen wird von manchen Ärzten heute noch die Injektion ganz versäumt oder zu spät vorgenommen! Die Injektion bei zweifelhafter Diagnose hat sich leider noch zu wenig Bürgerrecht erworben!

Und selbst wenn sie rechtzeitig vorgenommen wird, so geschieht es oft in einer ganz unmöglich wirksamen Dosis, weil leider da und dort unbekannt ist, dass die 3 Nummern des Behring'schen Serums (I = 600, II = 1000, III = 1500 Immunisirungseinheiten) nicht nach dem Alter und der Größe der Patienten bemessen sind, sondern nur nach Dauer und Schwere der Erkrankung. Ich glaube, dass auf manchen Universitäten und in Lehrbüchern darauf noch nicht in genügend eindringlicher Weise hingewiesen wird; jedenfalls injiciren heute noch manche Kollegen nie eine III (= 1500 Einheiten) bei Kindern unter 4 Jahren, in der ausgesprochenen Befürchtung, die »Maximaldosis« zu überschreiten. Das hat leider zur Folge, dass das Serum selbst dann schließlich in Misskredit kommt, weil man eine schwere Kehlkopfstenose mit nur 600—1000 Einheiten fast niemals beseitigen kann, wohl aber mit 1500—3000 Einheiten, die event. durch wiederholte Injektionen beigebracht werden. Alle Fälle von Betheiligung des Larynx, alle

1) Nebensächlich schon wegen der vielfachen Übergänge beider Formen. Verf. fand bei histologischen Untersuchungen der Trachea und Bronchien der an absteigender Diphtherie verstorbenen Kinder stets neben Löfflerbacillen auch Streptokokken, die offenbar die Schleimhäute mehr angreifen als erstere.

2) Verf. beobachtete z. B. eine kleine, kurzdauernde Epidemie der Streptokokkendiphtherie im Sommer 1899, wo innerhalb 2 Wochen ca. 10 Fälle, z. Th. schwere Stenosen, zur Aufnahme ins Hospital gelangten. Klinisch war absolut kein sicherer Unterschied zu finden, obwohl stets Streptokokken, niemals Löfflerbacillen in den Kulturen wuchsen; bei 2 Larynxaffektionen (Stenosen) fehlte jede Rachenaffektion.

septisch gewordenen oder mehrere Tage alten Diphtherien sollten ohne Weiteres mit 1500 Einheiten (Nr. III) immunisirt werden, was bei aseptischem Vorgehen auch kleinsten Kindern niemals schadet, oft aber nützt. Leider aber giebt es ja noch immer sogar staatlich approbirte Ärzte, die der Serumtherapie ganz entrathen zu können behaupten, die sie sogar für gefährlich halten möchten (man muss freilich, wie gesagt, aseptisch arbeiten können): doch jeder klinische Diphtheriearzt kennt auch jene Fälle aus solcher Praxis, wo das Hospital in letzter Stunde ersucht wurde, den Todeskandidaten mit inzwischen meist septisch gewordener oder absteigender Diphtherie »weiter zu behandeln«.

Nach diesen ausführlichen Vorbemerkungen, die ich aber zur besseren Würdigung statistischer Angaben und speciell unsrer eigenen Erfolge und unsrer Handlungsweise für nicht unnöthig hielt, komme ich nun zu der oben angedeuteten Reihe von wichtigen Faktoren, welche außer den Ziffern der Statistik das Für und Wider zu entscheiden haben, zu den Vor- und Nachtheilen der Intubation gegenüber der Tracheotomie.

Die Intubation ist, wie bekannt, die unblutige Einführung eines Tubus in den Kehlkopf vom Munde aus. Das ist das Punctum saliens: ein unblutiges Verfahren an der Stelle des sonst dominirenden blutigen Vorgehens, ebenso (in geeigneten Fällen) zum Ziele führend wie letzteres, und darin vergleichbar der Orthopädie, die mit Schienen und Massage dieselben Kurvaturen behandelt, wo die Chirurgie mit der blutigen Osteotomie vorgeht; beide Verfahren werden viel umstritten und beide führen oft zum Ziele; aber auch hier ist in manchem schweren Falle nur der blutige Eingriff zweckmäßig, in einfacheren Fällen hätte der unblutige gewiss noch dasselbe geleistet. So also auch in unserem Falle! Wir sind, wie ja nicht allein unsere Zahlen beweisen, bei einer ganzen Reihe von Larynxstenosen in der Lage, das blutige Verfahren zu sparen und gleichwohl den Patienten vor qualvoller Athemnoth und vor dem Erstickungstode durch einen zwar gar nicht gleichgültigen, aber milderen Eingriff, als die Tracheotomie es ist, zu bewahren. Der Vorwurf der Messerscheu kann den nicht treffen, der die Intubation für die geeigneten Fälle vorzieht und erst bei Gegenindikationen die Tracheotomie ausführt. Leben wir doch in einer Episode der Schulmedicin, der von einem großen Theile des Laienpublicums allzugroße Operationsfreudigkeit und zu geringe Beachtung naturgemäßer Hülfsmittel zum Vorwurf gemacht wird. Und wenn dies schon in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein irriges oder gar böswilliges Urtheil ist, so ist es doch eine Mahnung, im eigensten Interesse unsres viel angefeindeten Standes möglichst entgegenkommend zu wirken und, wo immer es angeht, quasi konservativ zu verfahren, vermeidbare blutige Operationen zu vermeiden.

Das haben wir gethan und rathen es an schon um des psychischen Eindruckes willen, den gewöhnlich das Wort »Luftröhrenschnitt« auf den Patienten bezw. seine Angehörigen ausübt. Ich gestehe frei, dass ich selbst, bevor ich andre Vorzüge der Intubation aus eigener Erfahrung

kannte, dieses Verfahren schätzen lernte aus Rücksicht auf den Seelenzustand von Eltern, die ein solches Kind dem Hospitale anvertrauten, und die in der Mehrzahl bekanntermaßen heute noch, trotz unserer Fortschritte, die Tracheotomie als letztes, fast hoffnungsloses Mittel betrachten: eine Rücksicht, deren Deutung als Sentimentalität wir gerne tragen, und die unser Handeln gewiss leiten durfte, solange sie vor uns selbst zu rechtfertigen und für den Patienten unschädlich war.

Das hat nie ausgeschlossen, dass im gegebenen Falle fest erklärt wird, dass nur die blutige Operation noch helfen könne. Ich habe aber von dieser Rücksicht absichtlich gesprochen, weil mir wiederholt Fälle vorgekommen sind, wo wegen offen ausgesprochener Furcht vor der operativen Behandlung die Angehörigen sich geweigert hatten, das Kind ins Krankenhaus oder überhaupt zum Arzte zu bringen: die bald erlahmende Kraft des oft zu Rathe gezogenen »operationslosen« Naturheilkünstlers schob dann den Todescandidaten noch gerade rechtzeitig genug in die Klinik ab, um nach bewährtem Muster den unvermeidlichen Todesfall nicht in seiner, sondern in der Praxis der Schulmediciner eintreten zu lassen [1]). Ich bin überzeugt, dass solche Leute unbedenklich ihr Kind beizeiten dem Arzte zugeführt haben würden, wenn das im Volke spukende Gespenst des »Schneidens« sie nicht abgeschreckt hätte, und wenn sie davon gehört hätten, dass man oft auch »ohne Schneiden« eine Kehlkopfstenose beseitigen könne. —

Dass es außerdem für Mädchen, besonders aus besseren Kreisen, nicht ganz belanglos ist, ob sie am Halse eine mehr oder minder große, mehr oder minder schön gelungene Tracheotomie-Narbe tragen oder nicht, kann ebenfalls nicht bestritten werden, so unbedeutend es scheinen mag und in vielen Fällen gewiss auch ist [2]).

Doch das sind, wenn ich so sagen soll, Vorzüge mehr ästhetischer, idealer Natur, die der Intubation eigen sind.

Sie hat aber weiterhin auch den sehr realen Vortheil, dass sie, eben weil sie unblutig ist, vorgenommen werden kann ohne die Assistenz kundigen Heilpersonals, im Nothfalle in der Weise, dass eines der Angehörigen selbst das Kind auf dem Schoße festhält, so wie man es

---

1) Die Sektionen solcher Diphtheriefälle zeitigten Befunde, wie man sie in der Zeit des Serums gar nicht mehr gewohnt ist zu sehen, und die auch bei größerem Diphtheriemateriale schon zu den Raritäten gehören (breite und tiefe Rachengangrän, schwerste septische Pneumonie, Diphtheriemembranen selbst in den feinsten Bronchien).

2) Wir suchten möglichst kleine Narben dadurch zu erreichen, dass wir gelegentlich gleich nach beendigter Operation und nach Einsetzung der Kanüle, in den unteren (und bei etwas groß gerathenem Hautschnitt auch in den oberen) Wundwinkel je eine Naht legten. Bei der merkwürdig guten Heilungstendenz der Tracheotomiewunde glückte die Vereinigung der Wundränder stets, auch wenn naturgemäß der Stichkanal nicht aseptisch blieb. Den Kanülenwechsel erschwerte das Verfahren nie; zur Noth würde man ja einfach den Faden entfernen, wenn seine Anwesenheit bedenklich erschiene.

gelegentlich halten lässt, wenn man einen Zahn zieht u. dgl. m. Es giebt da gewiss viele tapfere Leute, die das für ein paar Sekunden über sich vermögen, die aber in bei Weitem der Mehrzahl bei länger dauernden Eingriffen versagen, zumal wenn sie Blut sehen und das Klirren von Instrumenten hören. Ja sogar im Liegen kann der Patient recht gut intubirt werden, und dann wird für den einigermaßen Geübten die Assistenz noch viel weniger wichtig.

Wie anders ist für den Arzt die Tracheotomie umständlich und mühsam, wenn sie nicht gar durch die Verhältnisse unmöglich wird!

Dazu ist die Intubation ein Eingriff, der keiner Vorbereitungen weiter bedarf, und der vor Allem von geübter Hand in wenigen Sekunden erledigt ist, während die Tracheotomie ja erstens mancherlei Vorbereitungen erfordert, die bei Gefahr im Verzug und zumal in der Privatpraxis sehr ins Gewicht fallen können, und die nur im alleräußersten Nothfalle übergangen werden dürfen: Sterilisation der Instrumente und Verbandstoffe, Reinigung des Operationsfeldes, der eigenen Hände etc.; und zweitens dauert die Tracheotomie selbst mehrere Minuten; und gegen denjenigen, der sie selten auszuüben Gelegenheit hat, ist es noch kein Grund zum Vorwurf, wenn er 10—15 Minuten an der Operation, zumal an der Trach. inferior, arbeitet, welch letztere ja an sich viel schwieriger ist als die Trach. superior, im Kindesalter jedoch den Vorrang einnimmt und aus anatomischen wie therapeutischen Gründen verdient.

Dass aber bei einer schweren Stenose um so eher Asphyxie und Kollaps eintreten kann, je länger manipulirt wird, ist vielfach zu beobachten und ist ja leicht erklärlich.

Die Trach. inferior aber wird derjenige der Trach. superior immer vorziehen, der neben dem blutigen Verfahren auch die Intubation pflegt. Denn eben in den Fällen, die zur Intubation nicht geeignet erscheinen, sitzt das Athemhindernis gewöhnlich tief unter dem Larynx, wohin der Tubus nicht mehr reicht (absteigende Diphtherie), oder es handelt sich um starke Eitersekretion; und da ist es immer besser, möglichst nahe an der Lunge zu öffnen (auf diese Frage komme ich weiter unten noch einmal zurück). In der Hospitalpraxis wenigstens kann und sollte das geschehen, zumal eine Durchschneidung der Cartilago cricoidea bei der Trach. superior nicht etwa so ganz unbedenklich ist und demgemäß — im Gegensatz zu optimistischer Auffassung sei es gesagt — nur im Nothfalle vorgenommen werden darf, im Hinblick auf die gerade hierdurch häufig bedingte Striktur.

Dazu kommt, wie erwähnt, bei der Tracheotomie die Nothwendigkeit einer möglichst prompt geschulten Assistenz, dargestellt am besten durch einen Kollegen, mindestens aber eine Schwester oder Pflegerin, die in der Ausführung der hierbei erforderlichen Narkose und andrer Nebenarbeiten bewandert sein müsste.

Auch die Narkose ist ja schon ein umständliches und nicht gleichgültiges Hülfsmittel, das bei der Intubation vollkommen wegfällt; und gerade kleinere Kinder, noch dazu mit Kehlkopfstenose, zu narkotisiren, will immerhin geübt sein und bleibt immer etwas gefährlich; ich will nicht verschweigen, dass es auch bei uns trotz vorsichtiger Narkose gelegentlich vorgekommen ist, dass ein ziemlich plötzlich eintretender, allerdings stets rechtzeitig bemerkter Kollaps uns zu raschester Vollendung der Operation und eventuell zu künstlicher Athmung zwang, die in allen Fällen den gewünschten Erfolg hatte.

Man kann zwar, zumal wer viel tracheotomirt hat, die Operation sehr schnell und dann (wenn man es für richtig hält) wohl auch ohne Narkose vornehmen, braucht aber gerade dann zum Halten des Patienten immerhin Assistenz, die einem Laien kaum zugemuthet werden darf, weil der Laie seine Festigkeit vor blutigen Eingriffen vorher meist überschätzt und mediis in rebus plötzlich versagt; besonders gilt dies von den Angehörigen, die außerdem wohl selten genug zu einer Operation ohne Narkose ihre Zustimmung geben werden.

Nicht zu vergessen ist übrigens der Werth der Beleuchtung des Operationsfeldes, die in Kliniken bei Tag wie Nacht dank besonderer Vorrichtungen die denkbar günstigste ist. Bei Tage, in hellen Wohnungen, ist es auch für den weniger Geübten nicht zu schwer, die Tracheotomie in der Privatpraxis auszuführen; aber: durch nichts kann die Tracheotomie, zumal die Tr. inferior bei Kindern mit dickem Fettpolster (wo man die Trachea erst in einer ziemlich tiefen Wunde findet), unangenehmer erschwert werden, als durch mangelhafte Beleuchtung, besonders wenn genügende Assistenz fehlt oder eine stärkere Venenblutung an sich schon die anatomischen Verhältnisse unkenntlich macht. Ich vergesse nicht die mir wohlverständliche Schilderung zweier Kollegen von den Gemüthserregungen bei solchen Tracheotomien, ausgeführt ohne eigentliche Assistenz und überdies in dunklen Dachwohnungen oder in Bauernstuben. Ganz anders die Intubation! Ein mattes Licht genügt zur Noth dem Intubator, um seine Arbeit zu vollbringen; denn sein Auge ist ja der tastende Finger, der dem Tubus auch ohne Licht in dem dunklen Schattenreiche des Kehlkopfes den richtigen Weg weist. —

Gegenüber dem blutigen Vorgehen, wenn es ohne Narkose vorgenommen wird, ist ferner die Intubation ein schmerzfreies, wennschon für den Patienten unangenehmes Verfahren, analog etwa der Einführung der Schlundsonde, die vorübergehend ja auch ein ängstliches, aber nur kurzdauerndes Erstickungsgefühl und Brechreiz hervorruft. Dagegen geben selbst halbasphyktische Kinder (die ohne Narkose, weil ohne Zeitverlust, tracheotomirt werden müssen) meist bald nach Beginn der Operation, wo sie oft genug aus dem Kollaps erwachen, deutliche Zeichen des Schmerzes von sich und sträuben sich viel mehr, als man

nach den Behauptungen von der sog. Toleranz der Kinder gerade der Tracheotomie gegenüber glauben sollte.

Zweifellos ist aber bei noch nicht beeinträchtigtem Sensorium, also bei noch nicht kollabirten Patienten, der Hautschnitt, dann das stumpfe Durchtrennen und Zerreißen des prätrachealen Gewebes sowie das Unterbinden von Gefäßen genau so schmerzhaft, wie bei jeder anderen Operation, und desshalb ist eine oberflächliche Narkose, die vollkommen ausreicht, durchaus am Platze. Ich kann mich daher nicht für den Standpunkt derer begeistern, die ohne Noth, sondern immer und principiell die Tracheotomie, selbst im Hospitale, ohne Narkose ausführen, trotz deren heute so genau dosirbarer und zweckmäßiger Anwendungsformen; zum Mindesten würde doch lokale Anästhesie zu wünschen sein. Die Weglassung aller Betäubungsmittel ist in sehr vielen Fällen eine Grausamkeit, die der in der Ausübung der lokalen oder allgemeinen Narkose und in der Behandlung etwaiger Zufälle bewanderte und aufmerksame Arzt nicht nöthig hat. Ein seltsamer, ans Komische streifender Widerspruch liegt jedenfalls darin, wenn auf der einen Seite ohne Narkose operirt wird, auf der anderen aber zugleich die Intubation, die vom Geübten sehr rasch und schmerzfrei, ja mit wahrer Eleganz ausgeführt werden kann, als ein »rohes« Verfahren bezeichnet wird. — Die gewiss in ihrer Bedeutung überschätzte Degeneration innerer Organe infolge der narkotischen Mittel kommt bei der geringfügigen Menge des verbrauchten Narkotikums und bei der Kürze seiner Anwendung gerade hier, bei der Tracheotomie, wohl am wenigsten in Betracht. Wir haben überhaupt nichts davon gesehen, obwohl wir — außer bei Kollaps oder Kachexie — stets unter leichter Narkose operiren.

Wenn aber der Chirurgie des Kindesalters erst die traurige Aufgabe zufiele, Hypothesen und seltenen Vorkommnissen zuliebe bei ihren Eingriffen auf die lindernde Hilfe der Anästhesie zu verzichten, dann hörte es auf ein Vergnügen zu sein, Kinderpraxis zu treiben. Denn: ausgenommen vielleicht in den ersten Lebensmonaten, wo auch wir nicht total narkotisiren, ist die momentane Schmerzempfindung des Kindes trotz aller Theorien die des Erwachsenen, und wenn sie wirklich um ein paar Procente geringer berechnet werden könnte, was machte das aus bei einem Kinde, das dafür wieder jeder Selbstbeherrschung, weil jedes Verständnisses für den Vorgang ganz unfähig ist?

An die Intubation aber habe ich viele, selbst 2—3jährige Kinder sich schnell gewöhnen sehen, ähnlich wie manche Leute sich an die Magensonde gewöhnen, wenn sie gewandt eingeführt wird; und es war manchmal rührend-komisch anzusehen, wenn solch ein Kleiner, bei dem nach versuchsweise vorgenommener Extubation sich neuerdings Stenose einstellte, lebhaft gestikulirend nach dem Doktor und nach der Wiedereinführung des Tubus verlangte, weil er wohl bemerkt hatte, wie gut das sog. »Röhrchen« ihm gethan hatte. Ich sah zahlreiche Kleine, die muthig und ohne Sträuben sich intubiren ließen, und die nicht selten ohne die gewaltsame Anwendung der Mundsperre, ja oft unaufgefordert schon ihren Mund so weit als möglich öffneten. —

Ferner fällt bei der Intubation die Gefahr der Blutung fort, welch letztere bei dyspnoischen Zuständen wegen der dann sehr beträchtlichen Überfüllung der Halsvenen recht profus sein kann, zumal da atypische Gefäße (z. B. Vena thyreoidea ima, ferner quer über die Trachea laufende Verbindungsvenen) in der That viel häufiger sich finden, als in Lehrbüchern gemeinhin angegeben wird. Bei schlechter Beleuchtung,

bei ungenügender Assistenz mag es, zumal dem weniger Geübten, nicht immer leicht fallen, sich in dem tief schwarzrothen Blute, das alle Gewebe verschwimmen lässt, zurechtzufinden; es braucht dann noch gar nicht ein abnorm verlaufender Venenhauptstamm verletzt zu sein.

Es ist kein stichhaltiger Einwand, etwa zu sagen, dass auch die profuseste Venenblutung mit der Eröffnung der Trachea, d. h. mit dem Aufhören der Dyspnoe, zum Stehen komme; gewiss ist das — wenigstens ungefähr — so: aber die Trachea muss eben erst gefunden und eröffnet sein, und wenn das für den nicht alle Wochen einmal tracheotomirenden und womöglich auch nicht genügend unterstützten praktischen Arzt immer so einfach wäre, dann würde mancher eben nicht 10—15 Minuten dazu brauchen. Während dieser Zeit aber kann für ein kleines, unter Kohlensäureintoxikation leidendes Kind eine gewiss nicht gleichgültige Menge Blutes verloren gehen — von der Blutaspiration und Gefahr nachfolgender Pneumonie gar nicht zu reden.

Die Gefahr der Luftaspiration durch verletzte Venen scheint nicht so groß zu sein, als vielfach angenommen wird; wir haben einen bedenklichen Zwischenfall oder gar einen Todesfall durch sie bisher überhaupt nicht gesehen.

Die Nachblutung nach Tracheotomie wird ebenfalls in ihrer Bedeutung anscheinend überschätzt; auch sie haben wir, zumal wir blutende Gefäße doppelt zu unterbinden pflegen, in irgendwie nennenswerthem Grade bisher nie erlebt. Wie schon von anderer Seite[1]) bemerkt, scheint dieselbe meistens auf schlechter Unterbindung der bei der Operation verletzten Gefäße zu beruhen, also nicht auf der gern untergelegten »sekundären Arrosion« von Gefäßen durch die Kanüle. Dass dem aber zum Mindesten nicht immer so ist, beweist u. a. ein mir vorliegendes, sehr instruktives Spirituspräparat aus der Sammlung der Kinderheilanstalt, an dem man (genau an der Stelle des unteren Kanülenendes!) eine totale Durchbrechung der vorderen Trachealwand und eine fast linsengroße Arrosion der dort vorbeiziehenden Carotis dextra (dicht über ihrem Ursprunge aus der Anonyma) deutlich erkennt[2]). — Wie aber auch die Blutung und Nachblutung entstehen mögen: immer bleiben sie eine bei der Tracheotomie allein vorkommende Gefahr, wenn auch ruhiges, stumpf präparirendes Vorgehen bei der Operation und sorgfältige Blut-

1) Vgl. auch Siegert, l. c. p. 34.

2) Des Interesses halber sei von der Krankengeschichte Folgendes erwähnt: 3½jähriger Knabe, kräftig, von blühendem Aussehen; Diphtherie seit 2 Tagen bestehend. Aufnahme und Tracheotomia inferior am 25. IX. 94, Exitus am 1. X. 94 (6. Tag). Die Injektion war nur mit Nr. I geschehen (1894!); es war septische Mischinfektion mit lobulärer Pneumonie, hohem Fieber (bis 40,8°) und hoher Pulsfrequenz hinzugetreten. Starke schleimig-eitrige Sekretion. Ohne vorherige Anzeichen am 1. X. bei den Vorbereitungen zum Kanülenwechsel kolossale arterielle Blutung aus der Wunde, Exitus in wenigen Sekunden.

stillung etwa trotzdem verletzter Gefäße diese Gefahr auf ein Minimum herabmindern können.

Ein vorurtheilsvolles Schwarzfärben der Tracheotomie liegt mir, der ich ebenso oft tracheotomirt wie intubirt habe, vollkommen fern — ich brauche da wohl nur auf die unten folgende Besprechung der Indikationen und Kontraindikationen der Intubation hinzudeuten —, und natürlich räume ich ein, dass alle die hier und im Nachfolgenden geschilderten Gefahren fast gar nicht für den geübten Chirurgen und nicht für uns klinische Ärzte in Betracht kommen, die wir beständig in Übung bleiben und vor Allem alle günstigen Bedingungen im Hospitale vorfinden; dort ist die Tracheotomie allerdings eine leichte, gefahrlose Operation. Aber wer will denn bestreiten, wie misslich sich in der Privatpraxis gelegentlich, bei Wegfall aller Bequemlichkeiten und genügender Unterstützung, eine Tracheotomie, vor Allem eine Tracheotomia inferior, gestalten kann? Es würde Verkennung der thatsächlichen Verhältnisse sein, wollte man allen Ärzten ohne Weiteres so große chirurgische Fertigkeit zubilligen, dass ihnen eine Tracheotomie schon längst nicht mehr zu den schwierigeren und bedenklicheren Eingriffen gehört. Es sind und können nicht alle Ärzte Chirurgen sein — das ist bei seltener Gelegenheit zur Übung absolut kein Vorwurf —, und darum kann der Tracheotomie eine gewisse Gefährlichkeit, ja manchmal große Gefährlichkeit nicht abgesprochen werden. Die guten Statistiken einzelner Ärzte beweisen nichts dagegen. —

Mehr der Vollständigkeit halber, als wegen der Wichtigkeit möchte ich weiterhin anführen, dass die gesetzte Trachealwunde inficirt werden, und dass es zu Abscedirung und zu Erysipel kommen kann mit allen seinen Folgen bis zur Pyaemie; aber ich will nicht verschweigen — um die Erfahrungen Anderer zu bestätigen —, dass gerade Erysipel und Abscessbildung, trotz oft bestehender septischer Mischinfection mit Streptokokken und trotz der Unmöglichkeit, zumal bei Kindern solche Wunden sauber zu halten, uns nur einmal und in relativ gutartiger Form begegnet ist. Die Gefahr der Sepsis von der Wunde aus ist also fast gleich Null.

Für die Infection mit Scarlatina von der Wunde aus, worauf wiederholt hingewiesen worden ist, kann ich eigene ganz einwandsfreie Fälle nicht anführen.

Nach der Tracheotomie ist ferner ein von der Wunde ausgehendes, sich manchmal sehr schnell verbreitendes Hautemphysem nicht zu selten, das sehr lästig werden kann, wenn auch lebensgefährliche Folgen wohl immer fehlen und es nicht zu einer Infektion des aufgelockerten Unterhautzellgewebes kommt. Bei mehreren Autopsien freilich sah ich ein recht hochgradiges Emphysem des Mediastinums, das zu dicken Blasen aufgequollen war, ohne dass etwa äußerlich mehr als Gesicht, Hals und obere Brustpartien ergriffen gewesen wären. Ich wage jedoch nicht zu entscheiden, ob und inwieweit das rasch mit Luft aufgetriebene Mediastinum — etwa analog einem komprimirenden serösen Ergusse — Herz und Lunge schädlich zu beeinflussen vermag; denn als mögliche Todesursache konnten in diesen Fällen meist auch noch andre Befunde (Pneumonie) in Anspruch genommen werden. —

Weiterhin darf nicht ganz unbeachtet bleiben, dass die Athmung durch die natürlichen Wege mit der Eröffnung der Trachea aufgehoben wird. Dieser der Tracheotomie vielfach gemachte Vorwurf ist nicht unwesentlich. Denn die natürlichen Athemwege, die bei der Intubation im Gegensatze zur Kanülenathmung weiterbenutzt werden, sind vermöge des feuchten Sekretes ihrer Schleimhäute wahre Staub- und Bakterienfänge für die eindringende Luft, und außerdem führen sie auf ihrem langen, gewundenen Gange dem Luftstrome einen Feuchtigkeitsgehalt zu, wie er von der Trachealwunde aus nicht erreicht wird; die Vorlegung eines feuchten Gazestückes vor die Kanülenmündung und die Einwirkung des Dampfstrahles kann diesen Fehler nicht vollkommen und physiologisch genau genug ausgleichen. Auch wird die auf natürlichem Wege eingeathmete Luft gut vorgewärmt zur Lunge geführt, was bei dem kurzen Wege der Kanülenathmung gleichfalls wegfällt. Dass gelegentlich durch diese ungünstige Athmungsform geschadet wird und zu sekundären Lungenerkrankungen eine Disposition entstehen kann, ist ein Nachtheil der Tracheotomie gegenüber der Intubation, der wohl keine allzugroße Bedeutung zu beanspruchen hat, aber ganz gewiss Beachtung verdient, und dies um so eher, als ja die Trachealwunde lange Zeit offen bleibt, auch nachdem die Kanüle bereits wieder entfernt worden ist.

Während nämlich die Intubation im Durchschnitt nach 3- bis 4tägiger Anwendung fortgelassen werden kann und dann ganz normale Verhältnisse wiedereintreten, athmet der Tracheotomirte auch nach wohlgelungenem Decanülement noch eine, selbst zwei Wochen lang, ja bei septischer Wunde manchmal noch länger durch die Trachealwunde und durch die Nase, bis die Fistel sich endlich schließt; d. h.: die Tracheotomie bedingt also eine wesentlich längere Heilungsdauer als die Intubation, bei welch letzterer es uns nur 2—3mal vorgekommen ist, dass der Tubus länger als 1 Woche gebraucht wurde und mehr als 8 oder 10mal wiedereingeführt werden musste[1]).

Diesen seltenen Fällen von erschwerter »Detubage« (der ja zur Noth stets mit sekundärer Tracheotomie hätte abgeholfen werden können, wenn es jemals nöthig geworden wäre) stehen die weitaus nachtheiligeren Fälle von erschwertem Decanülement nach Tracheotomie gegenüber, Fälle, in denen die Kanüle oft gar nicht wieder entbehrt werden kann, und deren Behandlung selbst dem erfahrenen Chirurgen zu schaffen giebt.

1) Der hartnäckigste Fall wurde (1898) 16mal in- und extubirt mit günstigstem Resultate; diese Behandlung dauerte 14 Tage. Daraus schon ist ersichtlich, dass wir das Princip haben, möglichst bald wieder zu extubiren, niemals aber länger als 24 bis höchstens 36 Stunden einen Tubus ununterbrochen liegen zu lassen, wodurch — genau wie auch bei der Trachealkanüle — ein wesentlicher Druckdecubitus seit Jahren ganz vermieden werden konnte. Larynxstrictur trat nicht ein.

Neuerdings erst ist uns gerade durch die Intubation ein relativ leichtes und einfaches Mittel an die Hand gegeben worden, die so langwierige und gefährliche Komplikation der Tracheotomie, das erschwerte Dekanülement, zu beseitigen. Wie in unserer Anstalt, so ist mehrfach auch anderernorts die Intubation in solchen Fällen sehr segensreich gewesen, und schon darum verdient sie die Beachtung der Chirurgen.

Nur nebenbei sei hier erwähnt, dass die Larynxstriktur, also gleichsam die chronische Stenose, ebenfalls mit großem Vortheil mittels Intubation behandelt werden kann, da letztere hierbei die athmungbefreiende Wirkung mit der Bougierung verbindet. Verf. sah einen solchen Fall mit gutem Heilungserfolge enden, wo nach Papillomexcision narbige Larynxstriktur eingetreten war, und wo nach einer Rippenknorpelplastik[1] des Kehlkopfes (v. Mangoldt) einer neuerdings zu erwartenden Narbenkontraktur mittels Intubation begegnet wurde. Das jetzt 8jährige Mädchen ist seit 2 Jahren geheilt geblieben. —

Dass der Decubitus des Larynx oder der Trachea bei der Intubation häufiger und in schwererer Form als bei der Tracheotomie vorkäme, ist uns nicht aufgefallen; und in der That hat das daraufhin stets untersuchte Sektionsmaterial der letzten Jahre weder für die eine noch für die andere Methode etwas besonders Belastendes ergeben, vor Allem nicht für die Intubation.

Sorgfältige Prüfung jedes einzelnen Falles — ob er sich überhaupt zur Intubation eigne oder nicht (vgl. unten) —, darnach vorsichtige Einführung des durch Öl oder Glycerin schlüpfrig gemachten, in seiner Größe passend ausgewählten Tubus ohne jedes gewaltsame Hinabpressen in den Larynx, schließlich ein ziemlich häufiger Wechsel des Tubus und unser Bestreben, so frühzeitig wie nur irgend möglich den Tubus stundenweise oder ganz wegzulassen: diese Umstände haben es ermöglicht, dass wir Decubitus ziemlich selten und stets nur in geringerem Grade zu sehen bekommen haben. — Schwieriger war es entschieden, den Decubitus durch die Trachealkanüle zu vermeiden, obwohl auch dessen gefährlicherem Grade durch häufigen Wechsel verschieden langer Kanülen (deren unteres Ende also auch an verschiedene Stellen der Trachealschleimhaut zu liegen kommt) und durch möglichst baldiges Decanülement entgegengearbeitet wurde; das hat sich gelohnt, und ich sah in den letzten Jahren nur sehr wenige Fälle von Trachealdecubitus, und auch unter diesen nur einen einzigen (bei einem 2—3jährigen, an Pneumonie kachektisch zu Grunde gegangenen Kinde), wo der Decubitus wohl bis in, aber auch nicht durch den Knorpel gedrungen war (Streptokokken-Mischinfektion).

Dass es überhaupt zu Decubitus kam, erklärt sich — abgesehen von

1) Der Fall ist ausführlich beschrieben in Sitz.-Bericht. d. Deutsch. Gesellschaft f. Chirurgie. XXVIII. Kongr. I. 117, II. 613. — Vgl. auch einen analogen Fall in: v. Mangoldt, Die Einpflanzung von Rippenknorpel in den Kehlkopf zur Heilung schwerer Stenosen und Defekte etc. Archiv f. klin. Chirurgie. 61. Bd., Heft 4. (Zweiter der dort beschriebenen Fälle.)

der eitrigen, daher zu Ulcerationen disponirenden Sekretion der Schleimhäute in manchen Fällen — ohne Weiteres aus der gebogenen Form der Kanüle, die trotz sorgfältiger Auswahl doch schließlich einmal mit ihrer hinteren Biegung oder mit ihrem unteren Ende die Schleimhaut drückt. In früheren Jahren aber, wo der Kanülenwechsel noch nicht so wie heute geübt wurde, sind auch in unserem Hospitale mehrere höchst bedenkliche Fälle von Decubitus vorgekommen, wie der oben citirte Fall von totaler Perforation der Trachea und konsekutiver Arrosion der Carotis beweist.

Eines so schweren Decubitus ist die Intubation überhaupt nicht fähig, zumal wenn, wie betont, nicht forcirt intubirt wird, und wenn der Tubus nicht zu lange (durchschnittlich nicht länger als 24 Stunden) ungewechselt liegen bleibt. Schon der Umstand, dass die Intubation meist nur wenige Tage gebraucht wird, und ferner, dass der Tubus unten stumpf abgerundet und nicht, wie die Kanüle, ein gebogenes Rohr ist, sondern der Trachea ohne Weiteres in ihrer Längsrichtung glatt anliegt, lässt schwereren Decubitus bis zur Perforation der Trachea gar nicht aufkommen.

Viel bedenklicher übrigens als der Decubitus, der durch das untere Ende der Kanüle oder deren hintere Krümmung erzeugt wird, erscheint mir in manchen Fällen der Defekt, der durch die Tracheotomie selbst gesetzt wird. Die Tracheotomie durchtrennt ja 3—4 Knorpelringe; Knorpelwunden aber heilen bekanntlich schwer, und inficirte Knorpelwunden, wie jede Trachealfistel sie darstellt, noch schwerer (zumal die primäre Heilung durch die dazwischen gelegte Kanüle vereitelt wird), und sicher nicht durch Bildung von neuer Knorpelsubstanz, sondern von Bindegewebe. Bei septischen Trachealwunden vollends, wo Pneumonie, Streptokokken-Mischinfektion mit stark eitriger Sekretion nebenher besteht und infolge von Anämie und Kachexie des Kindes gar keine Heilungstendenz sich zeigt, da sehen wir, wenn wir genau darauf achten, gar nicht zu selten ein wesentliches Segment der Knorpelspangen mit den zwischenliegenden Weichtheilen links und rechts von der Incision aus gangränös werden und zerfallen — manchmal, nachdem die Kanüle schon längst entfernt worden ist. Es entsteht dort ein mehr oder minder breiter, ovaler Weichtheil- und Knorpeldefekt der vorderen Trachealwand, der (wenn Kinder mit solchen Processen überhaupt am Leben bleiben) langsam bindegewebig vernarben kann; und das Kind wird »geheilt« entlassen. Wenn nun auch in wohl sehr vielen solchen Fällen die Heilung dauernd ist, so lenken doch jene Patienten die Aufmerksamkeit des Chirurgen auf sich, bei denen viele Monate oder auch Jahre nach der Tracheotomie Athmungsbeschwerden, besonders bei angestrengter Athmung, eintreten: denn an der Stelle solcher Knorpeldefekte stülpt sich später gelegentlich die ihrer festen Stütze beraubte Schleimhaut bei jeder Inspiration ventilartig in das Lumen der Trachea ein, und eine

nicht gleichgültige Nachoperation, eine partielle Trachearesektion oder Knorpelplastik[1]) ist dann die alleinige Hilfe. Es wäre interessant, könnte man alle tracheotomirten Kinder nach Jahr und Tag noch einmal auf die Dauer und Art ihrer Heilung untersuchen.

Unvermeidbare Folgezustände so schwerer Art hat die Intubation nicht.

Die rauhe oder tonlose Sprache, die nach Intubation gelegentlich sehr lange andauert, darf man nicht ihr oder wenigstens nicht ihr allein zur Last legen und nicht einen durch Intubation erzeugten Decubitus des Larynx daraus folgern; wir sahen mehrfach Kinder, deren Stenose ohne jeden Eingriff oder nach Tracheotomia inferior zurückging, und die dennoch eine enorm lange anhaltende, aber nicht bleibende Heiserkeit behielten. Wo aber wirklicher Decubitus sich einstellte, da äußerten die kleinen Patienten noch lange nach der Vornahme der Intubation Schmerz, indem sie weinten, unruhig blieben und auf den Kehlkopf deuteten: das thun intubirte Kinder sonst niemals, weil die Intubation bei unverletzter Schleimhaut schmerzfrei ist; im Gegentheil, jeder, der intubirt hat, weiß, dass die meisten Kinder, gleich als ob nichts geschehen wäre, wenige Minuten nach der Einlegung des Tubus schon im Bett sitzen und spielen, während andere, die von der voraufgegangenen Dyspnoe sehr erschöpft sind, ruhig einschlafen. Wo eins von diesen beiden nicht bald auf die Intubation folgt, da weiß der Geübtere, dass der betreffende Fall ganz besonderer Kontrole über den weiteren Verlauf der Intubation bedarf, vorausgesetzt, dass nicht Heimweh, Hunger und sonstige Bedürfnisse den Grund der Unruhe bilden. Konnte in jenen übrigens recht seltenen Fällen, wo wegen Schmerzäußerungen und Unruhe Verdacht auf Decubitus wachgerufen wurde, nicht bald der Tubus definitiv weggelassen werden, so haben wir — wie ich schon hier vorwegnehmen will — wiederholte Reintubationen unterlassen und zur sekundären Tracheotomie gegriffen, um den ulcerirten Kehlkopf auszuschalten.

Aber auch die Intubation hat ihre Nachtheile, die ich hier nicht verschweigen darf, und die für ihre Verwendung in gewissen Fällen ausschlaggebend werden, wie ich hier und z. Th. weiter unten, bei Besprechung der Gegenindikationen, ausführen werde.

Die nach Ausführung der Intubation oft eintretende, manchmal ganz kolossale reflektorische Salivation ist nur eine lästige Unannehmlichkeit, die wohl kaum jemals zu Bedenken Anlass giebt und meist auch nach kurzer Dauer verschwindet. Ebenso ist das Verschlucken eines Tubus, im Falle, dass er fälschlicherweise in den Oesophagus eingeführt

1) Zufällig ist im Januar d. J. ein solcher Patient, ein 14jähriger Knabe, ins Hospital aufgenommen worden. Er ist vor 10 Jahren, also im 4. Lebensjahre, tracheotomirt worden; seine Beschwerden haben beständig zugenommen. Der recht erhebliche Knorpeldefekt ist ohne Weiteres zu fühlen, da er nur von dünner, narbiger Haut überdeckt ist; man kann die Beere des Zeigefingers hineinlegen.

worden war (was zumal Anfängern leicht passiren kann), nach zwei früheren Vorkommnissen in unserer Anstalt wie auch nach Literaturberichten absolut ungefährlich, da der überall abgerundete, schmale Tubus den Darmkanal ohne Störungen innerhalb einiger Tage passirt. Es ist übrigens ein recht seltenes Vorkommnis und wohl auch nur dann möglich, wenn der Tubus nicht an einem außen an der Wange mit Heftpflaster zu befestigenden Faden gleichsam verankert wird, wie das anderwärts und auch bei uns seit Jahren geschieht; an diesem Faden kann man ja sofort einen falsch, d. h. in den Oesophagus, eingeführten Tubus herausziehen.

Störender ist bisweilen der Einfluss des im Larynx liegenden Tubus auf die Nahrungsaufnahme. Es ist in der That für manches intubirte Kind anscheinend unmöglich, irgend etwas zu schlucken, sei es infolge mechanischer Kompression der Speiseröhre durch den Tubus, sei es infolge reflektorischen Brechreizes. Wo weder breiige noch flüssige Kost vertragen wird, muss zur Sondenernährung gegriffen werden; vergehen aber mehrere Tage unter solchen Beschwerden, ohne dass die Intubation entbehrt werden kann, so wird man zur Erhaltung der Kräfte des Patienten und zur Vermeidung etwaiger Aspiration von Speisetheilen in die Lunge am besten die Sekundärtracheotomie ausführen — wenn man nicht vorzieht, zu jeder Mahlzeit zu extubiren und darnach zu reintubiren, ein Verfahren, das meiner Ansicht nach in vielen Fällen wegen des zu häufig und zu rasch nach einander folgenden Intubirens zu beträchtlichem Larynxödem und schließlich zu Decubitus führt, damit aber sehr bald die Grenze seiner Anwendbarkeit findet, wenn es unschädlich bleiben soll (Gefahr späterer Striktur). Übrigens sind solche Fälle von tagelang schwer gestörter Nahrungsaufnahme uns nur 1 oder 2mal, also sehr selten vorgekommen.

Ein gewichtigerer Nachtheil der Intubation ist die unbedingte Nothwendigkeit der beständigen Überwachung des Intubirten seitens des Arztes selbst oder doch einer geschulten, gewandten Hilfsperson.

Nach der Tracheotomie geht es entschieden eher an, weniger Erfahrene, sogar die Angehörigen selbst — wenn man sie vorher genügend instruirt hat — mit der Beobachtung zu betrauen, zumal wenn man Doppelkanülen verwendet, deren inneres Einsatzrohr bei etwaigen Verstopfungen von jedermann leicht herausgenommen und nach der Reinigung wieder eingesetzt werden kann, während die eigentliche Kanüle liegen bleibt. Wir haben es niemals erlebt, dass ein Kind eine zweckmäßig fixirte Kanüle hätte herausreißen oder gar aushusten können[1]; das Herausziehen bringt selbst der Arzt nicht fertig, solange die rings um

1) Vergl. dazu Siegert, l. c. p. 34.

den Hals gelegte, die Haut eben etwas einschnürende Litze, die die Kanüle fixirt, nicht durchschnitten oder aufgeknotet wird.

Anders bei der Intubation! Der vorhin erwähnte, an der Wange befestigte Faden, an dem der Tubus wie der Anker an der Kette hängt, dient dazu, um bei etwaiger Verstopfung des Tubuslumens durch Zug sofortige und leichte Extubation zu ermöglichen. Leider hat dieser Vortheil andererseits den großen Nachtheil, dass viele Kinder den Faden (der erklärlicherweise, wenigstens anfangs, im Munde sehr lästig empfunden wird und zu Salivation führt) mit den Händen zu fassen und herauszureißen trachten, wobei sie natürlich auch den Tubus mit herausziehen. Wo man daher bei kleinen Patienten voraussieht, dass bei ihrer Widerspenstigkeit eine Zähmung auf gütlichem Wege nicht zu erwarten ist, da bleibt nur das sofortige Festbinden der Hände auf dem Rücken oder besser seitwärts am Bett[1]). Da aber auch dies nicht allzu rigoros ausgeführt werden soll (nicht mit schmalen, einschnürenden Fäden oder Bändern, sondern mit flach anliegenden Tüchern), so gelingt es doch den Kleinen manchmal, mit einer heimlich aus der Schlinge herausgearbeiteten Hand blitzschnell die verhängnisvolle That zu begehen. Natürlich ist Wiedereintritt der Stenose und Reintubation die Folge.

Übrigens ist es mir eine feststehende Beobachtung, dass viele solche kleine Delinquenten ihr Vergehen bald bereuen lernen, weil sie merken, dass mit dem ungeduldigen Herausreißen des Fadens allemal die Stenose wiederkehrt, und sehr viele unterlassen darum späterhin von selbst solche Angriffe auf den Faden, auch wenn sie nicht gefesselt werden.

Ein anderes Ungemach ist das nicht seltene Zerbeißen oder Zerkauen des Fadens. Selbst die Anwendung doppelter oder gar vierfacher Seidenfäden starken Kalibers, die obendrein gelegentlich noch mit etwas Heftpflaster umwickelt wurden, um sie zu schützen: alles dies konnte manchen der kleinen Unverständigen nicht abhalten, den Faden durchzukauen. Das ist ja ein nur zu verständlicher, ich möchte fast sagen physiologischer Vorgang, wenn man sich vor Augen hält, wie enorm lästig auch für den Erwachsenen z. B. ein zwischen den Zähnen oder sonstwo im Munde zurückgebliebenes Speisetheilchen werden kann. Das Einklemmen des Fadens zwischen zwei Backzähne zur Verhinderung des Zerbeißens gelingt erstens nicht immer, ferner ist es eine höchst unangenehme Procedur für den Patienten, und schließlich wird doch gelegentlich der Faden mit der Zunge wieder herausgedrückt; ganz abgesehen davon, dass kleinere Kinder noch nicht genug Zähne besitzen

1) Durch steife, mit Watte gepolsterte Pappmanschetten, die von den Handgelenken bis über den Ellbogen reichen und also die Flexion des Unterarmes bis zum Kopfe hinauf verhindern, erreichte ich fast absolute Sicherung gegen die willkürliche Extubation, mit dem Vortheile, dass die Kinder dabei die Hände zum Spielen frei behielten und sich frei im Bett bewegen konnten, was zumal bei heftigen Hustenanfällen werthvoll ist.

und bei wieder anderen bereits Lücken infolge Caries entstanden sind. Überdies kann ich auch betreffs dieses Nachtheils versichern, dass viele Kinder durch Ermahnungen, mehr noch durch eigenen Schaden (Reintubation) schließlich klug wurden und sich mit dem lästigen Faden im Munde abzufinden lernten.

Da das durchbissene Fadenende fast stets in eine für Finger und Pincette unerreichbare Tiefe hinabrutscht, so fehlt bei plötzlichen Unfällen (z. B. Verstopfung des Tubus durch Schleim oder Membran) die Möglichkeit, schnell zu extubiren, wenigstens für die Hilfsperson, welche die Extubation mittels des dazu hergestellten Instrumentes natürlich nicht ausführen kann und die auch den Handgriff nicht gelernt hat, mittels dessen man, wie ich bestätigen kann, durch eine gewisse Kompression des Kehlkopfes von außen her den Tubus herauszudrücken vermag[1]. Diese Unmöglichkeit rascher Extubation ist aber eine ernste Gefahr: denn, wie schon gesagt, kann das Lumen des Tubus durch eine Membran oder Schleimflocke verschlossen werden, und außerdem kann schwere Asphyxie eintreten durch den zusammengerollten Faden selbst, wenn er sich gerade vor den Tubus oder gar in dessen Lumen hineinlagert: wenn in solchen Fällen der Arzt nicht sehr schnell zur Hand ist, um zu extubiren, so kann das Äußerste geschehen.

Nicht zu vergessen ist ferner, dass der Tubus auch ausgehustet werden kann, oft nachdem er stundenlang gut gesessen hatte, zumal dann, wenn er für den Larynx zu klein war und also zu viel Spielraum hatte, oder auch, wenn eine Membran von der Schleimhaut des Larynx und der Trachea sich ablöste oder zerschmolz, die bis dahin an ihr festgesessen hatte. Man muss dann gewöhnlich bald reintubiren, thut dabei aber gut, eine etwas stärkere Tubusnummer einzuführen, die den Larynx besser ausfüllt und darum fester sitzt[2]. —

Überall aber, wo solche missliche Zufälle — Fadenzerbeißen, Herausreißen oder Aushusten des Tubus — sich ereignet haben, lassen wir uns

1) Diese »Enukleation« des Tubus nach Bayeux (Fréquence et gravité de l'obstruction des tubes laryngés dans le croup etc. La médecine moderne. 1895 Nr. 42, 45) erfordert längere Übung und versagt gelegentlich auch dem, der sie im Allgemeinen beherrscht; deswegen kann ich nicht empfehlen, den Faden wegzulassen und lediglich mit Handgriffen zu extubiren; der Faden ist das kleinere Übel gegenüber der relativ schwierigen, nur dem Arzte zugänglichen Methode der Enukleation. Mit dem Faden kann jeder Laie extubiren, ohne ihn nur der Arzt, und auch diesem wird schließlich die Tracheotomie aufgedrängt, wenn — zumal bei Asphyxie und Kollaps — der Handgriff gerade in eiligen Fällen versagt und durch hastiges Drücken und Quetschen des Larynx die beginnende Asphyxie zur vollständigen wird.

2) Wir bemerkten sehr häufig, dass die Nummern, mittels deren die einzelnen Tubuskaliber je nach dem Alter des Patienten unterschieden werden, für manche Kinder nicht zutreffen, dass letztere nicht selten die für die nächsthöhere Altersklasse bestimmte Nummer brauchten. Das Gegentheil kam übrigens auch vor, doch sehr selten.

von der dienstthuenden Schwester sofort hinzurufen, ohne erst den Eintritt einer wirklichen Gefahr abzuwarten. Bei durchbissenem Faden werde unter allen Umständen sofort extubirt; mit der Reintubation kann ja je nach Befund gewartet werden.

Wie schnell aber allerhöchste Lebensgefahr eintreten kann, wie schnell nach herausgerissenem oder ausgehustetem Tubus schwerste Stenose, ja selbst momentane Asphyxie und Kollaps eintreten können, davon habe ich etliche — ich gestehe offen — aufregende Beispiele gesehen: und in diesem unberechenbaren Wiedereintritt der Stenose liegt ein gefährlicher Nachtheil der Intubation, solange sie nicht im Hospitale vorgenommen wird, im Hospitale, wo durch die elektrische Klingel in denkbar kürzester Frist die Hilfe des immer anwesenden Arztes zu erreichen ist, und wo dank aller speciellen Einrichtungen (Dampfsaal, Tag- und Nachtwache von kundigem Personal, genügende Assistenz) die meisten Nachtheile und Gefahren der Intubation gar nicht in Frage kommen, weil ihnen jederzeit und leicht, d. h. mit allen Hilfsmitteln, begegnet werden kann.

Jene so rapid, ja geradezu plötzlich asphyktisch werdenden Patienten (? Ödem, ? Obturation des Larynx durch Membran) wären des sicheren Todes gewesen, wenn diese Vorkommnisse sich in der Privatpraxis eines Arztes ereignet hätten, der bei aller Fürsorge und bei aller Einschränkung seiner Praxis doch nicht vor Ablauf einer Viertel- oder halben Stunde, meist erst viel später zu haben ist.

Ich weiß sehr wohl und möchte ausdrücklich hervorheben, dass dieser allzurasche Wiedereintritt von Stenose nach der (beabsichtigten oder unbeabsichtigten) Extubation nicht die Regel, sondern die seltene Ausnahme ist, dass man für gewöhnlich Zeit hat, den Arzt noch rechtzeitig aus der Praxis zurückzurufen, und dass somit auch in der Privatpraxis manche, ja vielleicht die Mehrzahl der Intubationen glatt ablaufen können — aber unwiderleglich sind mir auch die Fälle, wo das **nicht** hätte geschehen können, und wenn die Hilfe nur 5 Minuten ausgeblieben wäre. Und wenn solche Vorkommnisse Ausnahmen sind: auch auf diese muss gerüstet sein, wer einen solchen Eingriff unternimmt.

Wenn unter mehreren Tausend Fällen von Intubation in der Privatpraxis zugegebenermaßen auch »nur« 13mal »Unglücksfälle« vorgekommen sind, so ist das immerhin eine Häufigkeit, die, wenn sie z. B. die Narkosen-Todesfälle beträfe, nicht nur für Laien, sondern auch für uns Ärzte einschüchternd und abschreckend wirken würde; und dazu sind jene 13 die bekannt gewordenen Fälle, aber ich glaube, nicht alle vorgekommenen überhaupt.

Aber auch in dem Falle, dass der Arzt noch rechtzeitig erschiene, d. h. am Kranken- und nicht am Totenbett, so würde er gelegentlich, bei

rapid sich verschlimmernder Stenose, den Patienten in einem derartigen Zustande der Dyspnoe oder des Kollapses wiederfinden, dass jeder Versuch, das Kind noch zu intubiren — zumal wenn das Unglück den Eingriff nicht schnell gelingen lässt — zur vollständigen Asphyxie führen müsste; dann wäre der Arzt in der schlimmen Lage, schleunigst zu tracheotomiren, und noch dazu ohne geeignete Assistenz.

Aus solchen Gründen scheint mir die Intubation — eine wirklich schwere Stenose vorausgesetzt — wenig geeignet für die Durchführung, d. h. die mehrtägige Durchführung in der Privatpraxis, zumal nicht in der eines vielbeschäftigten Arztes. Das Gebundensein an ein solches Sorgenkind, das missliche und immer unsichere Hinterlassen von Adressen, wo man jederzeit aufgefunden werden kann, die großen Entfernungen einer tagsüber zu absolvirenden Praxis, Hand in Hand mit anderen äußerlichen Gründen lassen in den meisten Fällen von vornherein auf die Intubation in der Privatpraxis verzichten, ganz abgesehen von der Verantwortlichkeit und von den Schwierigkeiten bei ihrer Ausführung. Es müsste denn ein Arzt ausnahmsweise in die Lage versetzt sein, seine Thätigkeit nur dem einen Patienten zu widmen und alle andre Praxis, vor Allem aber die von dem Kranken weit entfernte, in andre Hände zu legen — zum Mindesten so lange, bis er den weiteren Fortgang und die Wirkung der Intubation leidlich sicher überblicken kann. Für den sehr geübten Praktiker tritt allerdings nicht selten der Fall ein, dass er mit ruhiger Sicherheit den Angehörigen sagen kann, dass seine persönliche Anwesenheit auf diese oder jene Zeit hinaus entbehrlich werde. Aber gleichwohl bleibt das immer nur eine Wahrscheinlichkeit, und dem weniger Erprobten würde ich den Versuch nicht empfehlen; zum Mindesten sollte man die Eltern unterrichtet halten, dass die Intubation nicht absolut gewiss die Tracheotomie verhindern könne. Auf alle Fälle aber müsste nach der Intubation oder nach der Extubation der Patient noch wenigstens eine halbe oder ganze Stunde lang beobachtet werden, ehe man ihn auf einige Zeit den (vorher gut instruirten) Laien überlässt, besonders am ersten und zweiten Tage.

Wohl aber kann der praktische Arzt durch die Intubation einstweilen die Gefahren einer schweren Stenose beseitigen, bis die Überführung ins Krankenhaus behufs weiterer Behandlung erfolgt ist. Besonders gilt dies auch für den Landarzt, der womöglich gar keine Assistenz zur Tracheotomie finden kann, andererseits aber bei bereits schwerer Dyspnoe den langen Transport in die stundenweit entfernte Klinik nicht verantworten mag. Er kann durch die vorläufige Intubation sich selbst die Mühen einer unter misslichen Verhältnissen auszuführenden Tracheotomie sparen, weiterhin aber auch dem Patienten mit allergrößter Wahrscheinlichkeit das bedrohte Leben solange fristen dass er den Transport übersteht; im Hospitale werden dann seltener, als

wir das zu sehen gewohnt sind, vollständig kollabirte oder moribunde Kinder eintreffen, bei denen selbst die sofortige Tracheotomie und alle Excitantien nicht immer noch erfolgreich sind. Ja, wir haben sogar wiederholt gesehen, dass Eltern, nachdem sie mit Mühe und Noth das Hospital erreicht hatten, in ihren Armen ein totes, ersticktes Kind hielten. Nicht immer war der Weg meilenweit gewesen; auch aus Dresdens Vororten, also aus relativ recht kleiner Entfernung, war der Transport nicht mehr überstanden worden. Diese verhängnisvolle Verspätung betraf in der Mehrzahl Fälle, in denen der Arzt — bei der ganz unbegreiflichen Sorglosigkeit mancher Laien gegenüber einer sich entwickelnden Stenose — erst in der höchsten Noth zugezogen worden war. Wenn er zufällig kein Chirurg war, wenn Assistenz und Alles fehlte, so unterblieb die Tracheotomie, und vielleicht hoffte er auch, dass das Kind noch rechtzeitig ins Hospital käme: aber es starb unterwegs oder bald nach der Aufnahme in der Klinik trotz aller Eingriffe; und in manchem solchen Falle ersteht dann für den Anstaltsarzt die unerquickliche und selten dankbare Aufgabe, die verzweifelnden Eltern, die in ihrem Schmerze ungerecht urtheilen, zu belehren, dass den auswärtigen Kollegen keine Schuld treffe.

Durch die vorläufige Intubation als Nothbehelf wäre hier sicherlich noch manchmal, gewiss nicht immer, zu helfen gewesen, auch wenn sich in der Klinik dann herausgestellt hätte, dass Gegenindikationen gegen die weitere Durchführung der Intubation vorliegen, die die sekundäre Tracheotomie vorziehen lassen.

Ich verhehle mir dabei durchaus nicht, dass auch diese Nothhilfe ihr Missliches haben kann; die Situation ist eben eine prekäre. Das Herausreißen des Tubus am Faden könnte durch Festbinden der Hände auf dem Rücken — für die kurze Dauer eines Transportes sogar in etwas straffer Weise — oder durch obenerwähnte Pappmanschetten verhindert werden; das Zerbeißen des Fadens dauert längere Zeit und ist ja auch nur sehr selten von schnell eintretender Gefahr gefolgt. Freilich könnte, wenn das Unglück voll werden soll, gerade beim Versuche zu intubiren, bei dessen Missglücken oder bei zu langem Manipuliren, Kollaps eintreten: aber das alles sind Möglichkeiten, ziemlich seltene Möglichkeiten, die wohl eintreten können, aber nicht zu erwarten sind. Sonst bleibt eben nichts andres übrig, als auch diese letzte Chance aufzugeben und es am Ende gehn zu lassen, wie's Gott gefällt.

Im Allgemeinen wird also die Larynxstenose und ihre Behandlung Hospitalangelegenheit sein und bleiben, und ich bin nicht Enthusiast genug, um der Intubation in der Hand des praktischen Arztes eine große Zukunft zu prophezeien, wenn ich schon mit Anderen wünschte, dass sie Gemeingut aller Ärzte würde — allerdings nur zur Anwendung als Nothbehelf, nicht zur vollständigen Durchführung, die wegen ihrer mancherlei Gefahren und Eigenheiten doch nur den Kollegen, die ganz

besondere Übung erlangen konnten, und auch denen nur unter günstigen äußeren Verhältnissen oben geschilderter Art, in größerem Maßstabe möglich sein wird.

Will aber der praktische Arzt — was vielfach mit Erfolg, gewiss aber nicht ohne Unglücksfälle geübt wird — die Kehlkopfstenose selbst behandeln, so bleibt ihm als sicherstes Mittel die Tracheotomie mit Verwendung von Doppelkanülen, deren Reinigung man auch intelligenten Laien überlassen kann. Nach der Tracheotomie und guter Fixation der Kanüle kann wohl noch hier und da ein unglücklicher Zufall eintreten, aber es ist sehr selten ein derartiges Ereignis, dass die Anwesenheit des Arztes innerhalb weniger Minuten nöthig erscheint: nach der Tracheotomie kann also der praktische Arzt den Patienten ruhiger verlassen und auf längere Zeit, als wir dies nach der Intubation für rathsam halten möchten, und Unglücksfälle in der Praxis werden zwar sicher vorkommen, aber seltener sein als bei letzterer. —

Ich habe mehrfach von Gegenindikationen gegen die Intubation gesprochen und komme somit auf das Schlusskapitel meiner Ausführungen: Indikationen und Gegenindikationen der Intubation.

Wie eingangs erwähnt, intubiren wir nicht principiell und fahren gut dabei, wie unsere Statistik erwiesen hat. Denn — um kurz die wichtigsten Ziffern hier ins Gedächtnis zurückzurufen — die Mortalität nach Intubation und Tracheotomie zusammengenommen betrug bei uns 27,5%; die Durchschnittszahl in deutschen Kliniken war 35,7%; bei Soltmann in Leipzig, bisher dem Verfechter principieller Intubation, berechnet Siegert[1]) sogar 37,4%, also 10% mehr als in unserem Hospitale und etwa 2% mehr als im deutschen Durchschnittswerthe. Unsere günstigen Resultate glaube ich mit einigem Rechte, da sie 3½ Jahre umfassen, auf das von uns geübte individuelle Verfahren bei Anwendung der Intubation wie der Tracheotomie zurückführen zu dürfen, ein Verfahren, das bei allgemeinerer Befolgung vielleicht im Stande ist, auch anderwärts die Mortalität noch mehr oder weniger herabzudrücken.

Doch können die Zahlen ja täuschen. Es kommt, wie bereits gesagt, viel darauf an, wann intubirt, wann tracheotomirt wird. Der Eine ist nervös und greift sofort ein, der Andere bleibt kalt selbst einer schweren Stenose gegenüber: Den Zeitpunkt zur Intubation wie zur Tracheotomie zu bestimmen, ist also und wird immer zum guten Theile Gefühlssache bleiben.

Auch bei unseren 40% nicht operirter Stenosen sprach der Erfolg dafür, dass man nicht zu ängstlich zu sein braucht (s. oben). Aber ich behaupte, dass es irrig und oft auch verhängnisvoll ist, in dem stoischen Zuwarten bei schwerster Athemnoth bis nahe vor dem Kollaps die per-

1) l. c. p. 57.

sönliche Tüchtigkeit zu suchen oder den schwer ringenden Patienten sozusagen noch »schonen« zu wollen. Bei einer Krankheit wie Diphtherie, wo Disposition zu Herz- und Lungenerkrankungen gerade genug gegeben ist, sollte man die Kohlensäure-Intoxikation im Verein mit der Toxinwirkung der Löfflerbacillen nicht allzu weite Fortschritte machen lassen, die hinterher oft nicht mehr rückgängig zu machen sind — ganz abgesehen von der furchtbaren Qual, die man den Kindern ja ansieht.

Übrigens kollabiren und sterben manche Kinder, längst bevor es zu schnappender Athemnoth, zu angstvoller Unruhe und zu förmlichen Konvulsionen gekommen ist, und etliche scheinen geradezu langsam einzuschlafen, so still verläuft manchmal die Kohlensäure-Intoxikation kachektischer Kinder, die ich durch Tracheotomie wie neubelebt werden sah. Nach den stürmischen Symptomen (besonders seitens der Respiration) allein darf man also eine Stenose nicht beurtheilen; dem Pulse, dem Herzen ist mehr Beachtung zu schenken.

Die rechtzeitige Linderung qualvoller psychischer Erregung und physischer Noth, zugleich die Herstellung normaler Sauerstoffzufuhr und damit normaler Herzthätigkeit: das sind Dinge von nicht zu unterschätzender therapeutischer Bedeutung.

Und da ist die Intubation an ihrem Platze! Es giebt zahlreiche Fälle, wo durch sie als durch einen relativ leichten und belanglosen Eingriff bei Zeiten und für beide Theile fast mühelos alle Qual und Gefahr beseitigt werden kann, während man in denselben Fällen mit der viel ernsteren und umständlicheren Tracheotomie sicherlich noch abgewartet hätte, bis die Noth am höchsten war. Somit kann und darf also die Intubation schon als Palliativum, als Linderungsmittel, Verwendung finden, ehe man (wo's überhaupt dann noch Noth thut) zum stärksten Mittel greift, zur Tracheotomie; und wenn sie kein Heilmittel der Stenose wäre, was sie ja zum Glück so oft ist: schon für ein gutes Linderungsmittel würde der Patient seinem Arzte danken, auch wenn er Heilung gar nicht zu erwarten hätte.

Damit möchte ich aber nimmermehr den Standpunkt derer befürworten, die auch die beginnende, leichte Stenose schon intubirt wissen wollen, zu einer Stunde, wo sie noch gar keine Qualen bereitet. Das wäre allerdings sehr einfach für den Arzt, mit solch früher Intubation sich einer großen Sorge zu entledigen, und auch die Statistik seiner Erfolge würde glänzend dastehen, und er würde auch mit Recht von Gefahren der Intubation in der Privatpraxis nichts hören wollen: allerdings, eben weil die Kinder die Intubation gar nicht gebraucht hätten, kann der Erfolg des Eingriffes nicht zweifelhaft bleiben; er muss gut sein! Die einzige Gefahr, in der solche intubirte Kinder mit beginnender Stenose schweben, liegt in der Intubation selbst; denn ein so ganz gleich-

gültiger Eingriff ist sie dem Unparteiischen nun doch nicht, dass man sie ohne zwingendste Indikation dem Patienten zumuthen dürfte. Der Dampfstrahl thut es da auch, ohne dass man das Kind vorzeitig den möglichen Nachtheilen einer Intubation aussetzt[1]). Es wäre kein stichhaltiger Einwurf, wenn von Seiten des Praktikers eingewendet würde, dass seine vielen Krankenbesuche und die Größe der zurückzulegenden Strecken ihn zwängen, vorsichtshalber auch jede beginnende Stenose sofort zu intubiren, weil er ja nicht wissen könne, ob und wie schnell sich dieselbe nach seinem Fortgange verschlimmern werde: im Gegentheil giebt er damit zu, dass er nicht streng objektiv verfährt und keiner haltbaren Indikation genügt; er sollte dann eben den Patienten dem Hospitale überweisen, wenn er ihm selbst die erforderliche Beobachtungszeit nicht widmen kann. Wie viele beginnende und vorgeschrittene, sowohl leichte als auch recht schwere Stenosen bei beständiger ärztlicher Überwachung und lediglich unter Anwendung von Heilserum, Eiskravatte und Dampfspray zurückgehen können, ohne jeden weiteren Eingriff und ohne grausames Zuwarten bis zur äußersten Noth, das beweisen unsere oben erwähnten 113 nicht operirten Stenosen, deren Intubation uns eine Statistik geschaffen hätte, die alles bisher Dagewesene in den Schatten stellen würde.

Zur Domäne der Intubation möchte ich vor Allem die meisten Fälle von akuter Larynxstenose auf nichtdiphtherischer Basis rechnen, die oft einen höchst gefährlichen Charakter annehmen und schon häufig zur Tracheotomie veranlasst haben. Solche Stenosen bilden sich gelegentlich enorm rasch aus und erreichen einen ganz bedenklichen Grad, um dann manchmal ebenso rasch wieder nachzulassen. Die Pathologie lehrt uns aber, dass es sich hier nicht, wie bei echter Diphtherie, um dicke, das Lumen des Kehlkopfes obturirende Membranen handelt, sondern nur um Okklusion infolge von Schleimhautschwellungen, besonders an den Stimmbändern und den Plicae ary-epiglotticae. Solche Schwellungen werden in den selteneren Fällen bedingt sein durch die Nachbarschaft von Tumoren oder Abscessen; meist haben sie ihre direkte Ursache in katarrhalischen Processen, besonders in dem Enanthem akuter Infektionskrankheiten, wie vor Allem der Morbillen und da und dort der Scarlatina, ebenso wie sie gelegentlich auch bei dem akuten Larynxkatarrh kleiner Kinder vorkommen mögen, vielleicht sogar als Symptom eines wirklichen Erysipels dieser Gegend mit oder ohne

1) Hier möchte ich — auch auf die Gefahr hin, da oder dort für unwissenschaftlich zu gelten — ein gutes Wort für die Anwendung der Brechmittel einlegen, deren unzweifelhaft manchmal günstige, ja frappirende Wirkung ich an Fällen erproben konnte, bei denen ich wegen hochgradigster Stenose mich schon zur Operation vorbereitete. Die vom Operateur gefürchtete Hyperämie der Halsvenen, die den Brechakt begleitet, kann nicht wesentlich größer sein, als diejenige, die an sich schon der wirklich schweren Stenose zukommt; dem intubirenden Arzte kann sie überhaupt ganz gleichgiltig sein.

nachweisbare Verletzung durch ätzende Chemikalien, durch Hitze oder durch einen spitzen Gegenstand (Fischgräte): alle diese Umstände können jedenfalls zu membranlosen Stenosen allerhöchsten Grades führen, und doch wäre es geradezu Schade, hier zu tracheotomiren — was oft genug geschieht —, da die Intubation vollauf zu genügen pflegt, zumal bei der meist sehr kurzen Dauer der gefährlichen Erscheinungen. Hierher würden auch die bisweilen außerordentlich bösartigen Fälle von Laryngospasmus zu rechnen sein — Fälle, die man eigentlich dauernd einer Klinik überlassen müsste —, wo die plötzlichen Anfälle von absoluter Athembehinderung infolge der Unberechenbarkeit und Schnelligkeit ihres Eintrittes und Verlaufes gewöhnlich gar keine Zeit mehr zur Ausführung der Tracheotomie lassen, während die sofortige Intubation gewiss noch manchmal — bei Hospitalbeobachtung — rechtzeitig einspringen kann. Auch genügt die Intubation bei einem derartigen Leiden vollkommen, ja sie ist die bessere Methode schon darum, weil jene Anfälle von Suffokation nach Tagen und Wochen plötzlich wiederkehren können, sodass man gar keinen sicheren Zeitpunkt zum Decanülement finden würde. —

Die membranbildenden Fälle freilich von sog. Masern- oder Scharlachcroup sind viel bösartigere und hartnäckigere Gegner als die soeben aufgezählten membranlosen Stenosearten; sie geben der echten Diphtherie oft gar nichts nach, sie werden gelegentlich sogar gefährlicher, da sie durch das Serum überhaupt nicht direkt beeinflusst werden können. So kommt es, dass — wenn überhaupt einmal hierbei ein Eingriff nöthig wird — die Intubation, analog derjenigen bei Diphtherie, gelegentlich der Tracheotomie weichen muss, vor Allem schon wegen des zu Ulcerationen neigenden, das Epithel auflösenden Charakters dieser Croupformen.

Denn bei ulcerösen Processen jeder Art, die Larynxstenose verursachen, zumal bei chronisch-ulcerösen Vorgängen an den Stimmbändern selbst, wie sie auch im Kindesalter bei Lues und Tuberkulose beobachtet werden, vielleicht aber auch bei dem Enanthem der Varicellen, würde das Einführen eines Tubus und sein Anliegen an der ulcerirten Stelle nur zur Vergrößerung und Vertiefung des bereits bestehenden Schleimhautdefektes beitragen, zum Mindesten aber dessen Epithelisirung, d. h. die Heilung verzögern, und den Abfluss des Geschwürssekretes obendrein hemmen.

Bei allen den eben angeführten Formen von Larynxstenose wird die Untersuchung des Kindes an der Hand einer genauen Anamnese in den allermeisten Fällen entscheiden lassen, ob Diphtherie vorliege oder eine andre Ursache, ob somit schleunige Seruminjektion geboten sei; wo es nicht zur sicheren Diagnose kommt, da ist, wie oben ausgeführt, eine Injektion zu viel immer besser als eine zu wenig, zumal man in Anbetracht der so überwiegenden Mehrzahl der diphtherischen Stenosen im Zweifels-

falle gut thut, nicht zunächst an Ausnahmen, sondern an die gewöhnliche Ursache der kindlichen Larynxstenose zu denken.

Aber nicht allein bei Ulcerationen im Kehlkopf, sondern auch da, wo das Ödem der Larynxschleimhaut so enorm geworden ist, dass die Einführung des Tubus nur mit sehr gewaltsamem Drucke geschehen könnte — den erlaubten Grad von Gewalt[1]) kann nur längere Erfahrung lehren —, da muss vor der Intubation entschieden gewarnt und eventuell die Tracheotomie ausgeführt werden, wenn Dampfstrahl und Eiskravatte nicht genügen. In solchen Fällen wird aber heute offenbar noch von sehr vielen Ärzten intubirt, und der dabei angerichtete Schaden wird dann der Intubation, diesem »rohen Verfahren«, nicht aber der eigenen Unkenntnis und der angewandten Gewalt zur Last gelegt.

Die forcirte Intubation verwundet allzuleicht eine stark ödematöse Schleimhaut; sie würde den Grund zu einem gefährlichen Decubitus legen, der seinerseits dann — ein wahrer circulus vitiosus — erst recht entzündliche Schwellung und somit Stenose hervorrufen und unterhalten, dadurch zugleich aber die weitere Durchführung der Intubation unrathsam machen würde. Ich glaube, durch derartige Fehler wird es erklärlich, wenn von verschiedenen Seiten der Eintritt einer Larynxstriktur nach Intubation berichtet wird, von manchen sogar in geradezu auffallender Anzahl. Für diese Annahme scheint mir der Umstand zu sprechen, dass uns etwas Derartiges bei allen 77 Fällen nicht ein einziges Mal vorgekommen ist, eben weil forcirtes Intubiren unterblieb zu Gunsten der event. Sekundärtracheotomie. — Nur bei übereiltester und forcirtester Intubation kann es vollends passiren, dass jemand, wie ich gehört habe, sogar eine Perforation des Oesophagus (mit letalem Ausgange) durch den falsch eingeführten und außerdem offenbar hineingepressten Tubus erzeugt: eben so leicht oder vielmehr eben so schwer kann man dann auch bei einer eiligen Tracheotomie mit dem Messer bis in den Oesophagus durchstoßen!

Alles grob Gewaltsame ist zu vermeiden, und wir führen daher ohne Weiteres auch in allen jenen Fällen die sekundäre Tracheotomie aus, wo zwar beim ersten oder zweiten etc. Male die Intubation noch leicht gelang, wo aber später eintretendes Ödem der Larynxschleimhaut weitere Reintubationen allzusehr erschwerte und ohne grobe Gewaltanwendung unmöglich machte.

An dieser Stelle muss ich auch der Fälle gedenken, bei denen sich die Intubation zumeist — durchaus nicht immer — von selbst verbietet aus rein technischen Gründen: ich meine die Stenosen bei Kindern des ersten Lebensjahres, besonders der ersten 6—8 Monate. Es ist

1) Die feinfühligste Kontrole darüber gewährleistet der beim Einführen des Tubus benutzte linke Zeigefinger, im Gegensatz zu allen mechanischen Abstoß-Vorrichtungen am Einführungs-Instrument.

in der That für denjenigen Arzt, der zufällig eine etwas robuste, große Hand hat, in den meisten dieser Fälle ganz unmöglich, in dem schmalen Raume eines Säuglingsrachens Platz zu schaffen für seinen Finger und das Instrument: auch hier würde durch Würgen und Pressen, besonders seitens des weniger Geübten, geschadet werden können. Umgekehrt kann ich aus eigener Erfahrung versichern, dass bei großen Patienten, zumal bei solchen mit relativ langem Halse, stets derjenige Kollege vor mir etwas im Vortheil war, der bequem mit seinen langen Fingern bis zum Larynx hinabfassen konnte.

Abgesehen von solchen äußerlichen, durch viel Übung schließlich überwindbaren Hemmnissen empfiehlt sich aber beim ganz kleinen Kinde, zumal beim schwächlichen bez. pastösen Rachiticus, die Tracheotomie schon deswegen, weil die Diphtherie in diesem Alter fast stets (wenigstens soviel ich zu sehen Gelegenheit hatte) mit ziemlich stark secernirender Bronchitis oder gar mit Pneumonie gepaart auftritt.

Aber auch ältere Kinder, wenn sie an heftigen Nebenerkrankungen der Respirationsorgane leiden, pflegen wir primär zu tracheotomiren, und wo solche Affektionen erst eintraten nach vorausgegangener Intubation, da haben wir stets die sekundäre Tracheotomie angeschlossen. Aus demselben Grunde haben wir die stark secernirenden septischen Diphtherien mit Larynxstenose niemals intubirt, sondern — wo es überhaupt Nutzen versprach — primär tracheotomirt.

Solche Tracheotomien führten wir aus, weil eine Bronchitis mit starker, zäher Sekretion, vor Allem aber eine eitrige Bronchitis oder gar eine Pneumonie gleichsam anzusehen ist als ein **Abscess**, den man nach einfachen chirurgischen Grundsätzen incidirt, und zwar möglichst nahe an seiner Ursprungsstelle und möglichst ausgiebig incidirt.

Die Tracheotomie bei eitriger Sekretion wirkt also in unseren Augen analog der gewöhnlichen Abscessincision, und da die Ursache der Abscedirung in Lunge und Bronchien liegt, so wird eine möglichst tief angelegte Trachealfistel (daher Tracheotomia inferior!) die erreichbar kürzeste, jedenfalls eine viel kürzere und bessere Drainage des Abscesses einleiten, als die Intubation, die dem Sekrete den viel weiteren und auch schmaleren Weg nach dem Munde zu anweist. Dazu kommt, dass kleinere Kinder ja so wie so nichts zu expektoriren pflegen, sondern das über den Larynx heraufbeförderte Sekret in den Magen hinabschlucken. Das ist bei der Tracheotomie auch kleiner Kinder anders: hier kommt es zur wirklichen und ausgiebigen Sekretentleerung nach außen.

Natürlich kann durch häufiges, vorsichtiges Auswischen des Mundes auch beim intubirten Kinde viel genützt werden, und bei im Übrigen unbedenklichem Zustande und bei nicht stark purulenter Sekretion genügt das Verfahren vollauf — vorausgesetzt, dass nicht der Fehler begangen

wurde, ein zu kleines Tubuskaliber einzulegen, durch dessen allzuschmales Lumen das Sekret, zumal wenn es etwas zäh ist, zurückgehalten werden könnte. Zu diesem Fehler wird besonders der weniger Eingeweihte schon dadurch leicht veranlasst, dass die nach Altersklassen nummerirten Tubussorten — wie oben bereits erwähnt — nicht selten für das betreffende Alter zu klein sind, weshalb man gelegentlich die nächst höhere Nummer verwenden muss, die erstens durch ihr weiteres Lumen der Respiration und Sekretion nützt, und die zweitens im Larynx festeren Halt findet. Vielleicht ist es auch für manchen Fall recht günstig, wenn man sich der kurzen Tubusformen bedient, durch die naturgemäß Sekrete besser durchgetrieben werden, als durch die längeren Tubussorten, welche wir verwenden, weil sie andrerseits wieder den Vortheil haben, bei tiefgehender Diphtherie näher an die Bifurkation hinabzureichen.

Auch da, wo Marasmus und bereits bestehender Kollaps die Auslösung kräftiger Hustenstöße hemmt und damit zugleich die Sekretentleerung aufhebt oder beeinträchtigt, sollte nicht mehr intubirt, sondern ohne Zeitverlust tracheotomirt werden; im anderen Falle würde die Sekretstauung erst recht zur Pneumonie führen. Die Fähigkeit des Patienten, sein Bronchialsekret mit kräftigem Husten emporzufördern, ist also erste Vorbedingung der Intubation. Kollabirte oder schwächliche Individuen besitzen diese Fähigkeit nicht.

Wo sich während der Ausführung der Intubation (zumal wenn sie nicht sozusagen »auf Anhieb« gelingt, sondern wenn etwas zu lange manipulirt wird) ein kollapsähnlicher Zustand erst herausbildet, der vor der Intubation nicht bestand, da sollte nicht übereilt tracheotomirt, sondern zunächst der Versuch der Intubation einige Zeit ausgesetzt werden. Hat sich dann das Kind von seiner Erschöpfung genügend erholt, was schon nach wenigen Minuten in den allermeisten Fällen geschehen ist, so nehme man die Intubation noch einmal vor — in der hier besonders nöthigen, zielbewussten Ruhe, nicht überhastet —, warte aber bei neuerlichem Misslingen nicht mehr lange, sondern greife zum Messer, ehe zu der wiederholten Erschöpfung infolge der vergeblichen Eingriffe noch wirklicher Kollaps mit Aspiration oder völliger Asphyxie hinzutritt. Ist aber Benommenheit und Asphyxie bereits eingetreten, dann nützt auch eine wohlgelungene Intubation zumeist gar nichts mehr, eben weil schwer kollabirte Kinder überhaupt nicht mehr athmen oder infolge Zurücksinkens der Zunge und zu flacher Athembewegungen nicht genügend Luft einsaugen. Man versäume bei solchen Patienten mit der Intubation und nachfolgender künstlicher Athmung unter Vorziehen der Zunge etc. keine kostbare Minute, zumal obendrein der Tubus bei fehlenden Hustenstößen durch Membranen oder Schleim verlegt werden kann — sondern man tracheotomire schleunigst, und zwar ohne vorher den Tubus herauszuziehen, weil bei liegendem Tubus die Auffindung der Trachea viel

leichter und somit auch die Sekundär-Tracheotomie nicht unwesentlich vereinfacht und beschleunigt wird.

Überhaupt sollte mit der sekundären Tracheotomie nicht lange gesäumt werden, wenn trotz gut liegenden Tubus von passender Größe und ohne dessen nachweisbare Verstopfung dennoch die Athmung gar nicht oder nicht genügend frei erscheint, wo also nicht nur in den ersten Minuten nach der Intubation, sondern noch weiterhin stenotische Einziehungen etc. bestehen bleiben und somit auf ein tiefsitzendes Athmungshindernis (Membranen in der Trachea, absteigender »Croup«) hindeuten.

Wenn dies schon von mäßiger Dyspnoe nach Intubation gilt, so ist die Einführung eines Tubus selbstverständlich von vornherein zu unterlassen bei Verdacht auf absteigende Diphtherie, also bei der an Apnoe grenzenden Form der Stenose, wie sie gelegentlich der »Croup« der Trachea oder die »fibrinöse« Bronchitis hervorrufen. Denn die dicken, tief unten an der Bifurkation oder noch tiefer sitzenden Membranen sind bei diesen Affektionen höchstens noch von einer tief angelegten Trachealfistel (Tracheotomia inferior) aus zu fassen, wenn der Process überhaupt nicht schon zu tief in die Lunge eingedrungen ist. Wo solche Fälle intubirt werden — man kann ja diese absteigende Diphtherie nicht immer vorher diagnosticiren, sondern erkennt sie manchmal erst an erfolgloser Intubation —, da kann es passiren, dass der Tubus die in der Trachea sitzenden, oft förmliche Abgüsse derselben darstellenden Membranen noch tiefer hinab- und gleichzeitig zusammenpresst, somit also einen tamponartigen Verschluss des Trachealllumens herbeiführt. Es muss dann natürlich sofort extubirt werden. Wo nun nicht ein kräftiger Hustenstoß diese abgelösten Membranen sofort wieder herausschleudert — in welchem günstigen Falle die Stenose trotz Extubation manchmal momentan behoben ist und auch mitunter bleibt — wo diese Expektoration nicht erfolgt, da entsteht durch die plötzliche Obturation der Trachea hochgradige Asphyxie und eine Lebensgefahr, die nur durch rascheste Ausführung der Tracheotomie beseitigt werden kann. Solche allerdings seltene Vorkommnisse lassen aber die Forderung ganz berechtigt erscheinen, dass, wer intubirt, auch stets zur sofortigen Tracheotomie gerüstet sei. —

Wenn andererseits zu nicht ganz genügender Respiration noch ansteigendes Fieber kommt, und vor Allem: wenn auch ohne wesentliche Temperaturerhöhung die Zahl der Pulsschläge auffallend und unverhältnismäßig in die Höhe geht, dabei der Puls womöglich auch kleiner oder gar irregulär wird: dann zögere man nicht zu lange mit der sekundären Tracheotomie; denn eine Schädigung der Herzthätigkeit (Myokarditis, Pneumonie etc.) bereitet sich dann vor, die gerade bei Diphtherie so sehr zu fürchten ist, und bei weiterem Fortschreiten der durch jene Symptome annoncirten Intoxikation ist ernste

Gefahr im Verzuge. Nur die Tracheotomie — vielleicht im Verein mit nochmaliger hochdosirter Seruminjektion — kann da noch zu helfen suchen, durch Entleerung etwa stauenden Sekretes, durch Entfernung erreichbarer Membranen und vor Allem durch Zuleitung eines breiten, unbehinderten Luftstromes. —

Somit stehen, wie ersichtlich, der Anwendung der Intubation eine ganze Reihe von Gegenindikationen bei gewissen Komplikationen der Larynxstenose gegenüber, deren Nichtbeachtung die Intubation zur ziellosen Schablone herabwürdigt. Aber in allen den übrigen, wenn ich so sagen soll, unkomplicirten Fälle von Stenose, die von jenen Gegenindikationen nicht berührt werden — und deren ist eine noch recht ansehnliche Anzahl, wie unsere 52 lediglich mit Intubation behandelten schweren Fälle und deren gute Heilungsresultate zeigen — in allen diesen Fällen sollte zunächst intubirt werden, und man sollte hier nicht ohne zwingenden Grund den konservativen Standpunkt verlassen, den wir ja auch auf so manchem anderen Gebiete der Chirurgie zu erreichen streben.

Schlussworte.

Mit diesen Ausführungen glaube ich das Wesentlichste über die Vortheile und Nachtheile der Intubation, sowie über deren Anwendbarkeit oder Kontraindikation zusammengestellt zu haben. Ich habe mich bemüht, es »sine ira ac studio« zu thun, und weder das Gute noch das Böse an Intubation wie Tracheotomie vorenthalten, weil ich beiden Methoden unparteiisch gegenüber zu stehen meine und beide anzuwenden gelernt habe innerhalb der jedem Eingriff zu steckenden Grenzen. Nur durch objektive Stellung darf gehofft werden, dass der gerade auf diesem viel umstrittenen Gebiete herrschende Optimismus und Pessimismus sich allmählich werde nivelliren lassen.

Um ganz kurz zu resumiren: Aus allem Gesagten geht wohl deutlich genug hervor, dass eine principielle Intubation der Kehlkopfstenose nicht rathsam sein kann, sondern dass auch hier, wie überall, individuell verfahren werden sollte, nach Maßgabe der aufgestellten Indikationen und Gegenindikationen. Dann, aber auch nur dann wird die — wenn ich so sagen darf »elektive« — Intubation sicher Gutes leisten und mehr und mehr anerkannt werden, ohne dass man in den anderen Fehler verfällt, die Tracheotomie ganz verdrängen zu wollen. Denn Tracheotomie und Intubation sind nicht zwei feindlich gegeneinander stehende Methoden, sondern sie sollen und können auf Grund logischer, differentialdiagnostischer Erwägungen einander ergänzen und ersetzen: an Stelle des unnöthig großen Eingriffes soll hier die mildere Form treten; dort, wo sie versagt, soll das stärkere Mittel für sie einspringen. —

Auch auf die verantwortungsvollen Schwierigkeiten und Gefahren der Intubation wirklich schwerer Stenosen in der Privatpraxis wollte ich hinweisen, ohne deren Anwendung als Nothbehelf in oben geschilderter Weise zu unterschätzen, während wir die eigentliche Durchführung der Intubation im Allgemeinen für die darauf eingerichteten Hospitäler reserviren, dort aber wünschen möchten.

Dass heute noch nicht mehr als höchstens 10% aller Ärzte intubiren können, ist beileibe kein Vorwurf; denn das liegt am Lehrplan der Universitäten, an der Zu- oder Abneigung der docirenden Kliniker gegenüber dieser Methode, ferner an der verhältnismäßigen Neuigkeit der letzteren und an der Schwierigkeit, nach dem Studium sich als Assistent noch Übung zu verschaffen, eben weil sehr viele Krankenhäuser der Intubation noch fernstehen.

Das von Heubner[1]) konstruirte Kehlkopfphantom zur Erlernung der Technik ist natürlich nur eine Aushilfe, die nicht bestimmt ist, für die Praxis mit allen ihren Zufällen und Einzelheiten reif zu machen. Wir müssen vielmehr darauf hoffen, dass ganz allmählich und besonders durch Vermittlung der Universitäten und der Krankenhäuser die Technik der Intubation sich ausbreite, vielleicht auch, soweit angängig, an der Hand von Fortbildungskursen für Ärzte, wie man sie heute mehr und mehr befürwortet.

Das Verlangen aber nach Einführung der Intubation in den Spitälern ist heute um so berechtigter, als bei vorurtheilslosem und geduldigem Einarbeiten in ihr Wesen und bei Beachtung aller für oder gegen ihre Anwendung sprechenden Momente ganz unbestreitbare Erfolge durch sie erreicht werden, und dies in zahlreichen und auch recht schweren Fällen, die sonst ganz sicher tracheotomirt werden würden. So wie ich den über das Ziel hinausschießenden Enthusiasmus mancher Intubatoren dämpfen möchte, indem ich ihnen die Reihe strikter Gegenindikationen entgegenhalte — deren Nichtbefolgung es ja gerade gewesen ist, die dieser werthvollen Methode so sehr in den Augen Vieler geschadet hat und noch schadet —, ebenso weise ich den Zweifler auf jenes Drittel unserer operirten Stenosen hin, das lediglich durch Intubation und doch, ich darf wohl sagen, mit denkbar bestem Erfolge behandelt wurde; und ich gehe wohl nicht fehl, wenn ich glaube, dass bei gereifteren Erfahrungen noch mehr als ein Drittel, vielleicht sogar mehr als die Hälfte aller operativen Stenosen künftighin durch eine derartig bedingte Intubation behandelt werden kann. Ganz besonders ist immer wieder zu betonen, dass die Intubation sich durchaus nicht nur für die leichteren Stenosen eignet, sondern auch für die allerschwersten, dafern sie nur nicht

---

1) Heubner, Ein Kehlkopfphantom zur Erlernung der Intubation. Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 36. Bd., S. 161.

mit solchen Komplikationen verbunden sind, die auch bei leichteren Stenosen schon die Indikation zur Tracheotomie herbeiführen würden.

Wir haben also in der Intubation ein rasch und relativ leicht ausführbares, schonendes, wenngleich nicht indifferentes Mittel, um eine nicht in jeder Hand ungefährliche, blutige Operation, die Tracheotomie — der gleichfalls eine ganze Reihe von Nachtheilen und misslichen Folgezuständen nachgesagt werden kann — in vielen, durchaus aber nicht in allen Fällen, ja kaum bei der Hälfte wirklich dringend operativer Fälle, zu vermeiden und doch dabei denselben Erfolg zu erzielen. Ja man könnte sogar, nach unseren Fällen zu urtheilen — worauf ich jedoch noch nicht allzu viel Gewicht legen möchte —, einer derartig bedingten Intubation eine gewisse Überlegenheit vor der principiellen Tracheotomie einräumen. Zum Mindesten aber würde durch solche elektive Intubation die Mortalität der operirten Stenosen auf keinen Fall verschlechtert werden, auch wenn sie nicht überall, wie in der Dresdener Kinderheilanstalt, dadurch verbessert werden sollte.

Und darum schon, auch ohne ihre mancherlei idealen wie realen Vorzüge, würde die Intubation als unblutiges Verfahren eine wohlberechtigte Methode bleiben, wohlberechtigt, um zu ihrem Theile bei der Heilung der akuten Larynxstenose mit dem blutigen Verfahren in friedlichen Wettbewerb zu treten.

327.

(Innere Medicin Nr. 97.)

Pathologie und Therapie der Psoriasis vulgaris.

Von

Josef Sellei,

Budapest.

Die Bezeichnung Psoriasis (ψώρα, die Räude) (Lepra Graecorum) verwendet schon Hippokrates, aber für die zu besprechende Krankheit gebrauchte sie zuerst Willan, obwohl er unter diese Benennung mehrere andere Leiden einreihte.

Rayer[1]) fasste zwar schon 1835 die Psoriasis als eine chronische Hautentzündung auf, aber vom pathologisch-anatomischen Standpunkte versuchte zuerst Simon, später (1835) Cazenave[2]) die durch die Psoriasis veranlassten Veränderungen zu erklären, wenngleich diese noch keine annehmbare, das Wesen der Psoriasis aufklärende Meinung zu äußern vermochten.

Auch in den folgenden Jahren wies die Psoriasislitteratur keine Fortschritte auf. Devergie erwähnt 1857[3]), dass man die Psoriasis als eine Hautentzündung ansehen müsse, welche sich in der abnormalen Sekretion der Epidermis, in der Röthe und Schuppenbildung der Haut äußert und Hardy reiht 1866 ebenso wie ungefähr zur selben Zeit Bazin (Affections génériques de la peau) die Psoriasis zu den Diathesen und erst Wertheim sucht 1862 die mikroskopischen Veränderungen bei Psoriasis. Wie in jener Zeit die auf die meisten Erkrankungen bezüglichen Erklärungen, so tragen auch die der Psoriasis den Stempel der damals modernen Humoralpathologie an sich. Erst Hebra gelang es, sich von dieser Auffassung zu befreien und er war es, der die Hautkrankheiten auf Grund der lokalen Veränderungen zu erklären begann.

1) Maladies de la peau 1835. 2) Maladies de la peau 1835.
3) Maladies de la peau 1857.

Die Psoriasis ist ein chronisches Hautleiden, bei dem mit trockenen, weißen, stearinglänzenden Schuppen bedeckte, hirsekorngroße, linsengroße bis thalergroße vereinzelte oder aus dem Zusammenfließen mehrerer entstehende größere flache Efflorescenzen sichtbar sind, die nach der Entfernung der Schuppen eine scharf umgrenzte, leicht blutende Basis zeigen. Das Leiden ist bald mit gelinden, bald stärker auftretenden subjektiven Symptomen verbunden.

Die Psoriasis im engeren Sinne des Wortes ist — wie wir oben gesagt haben, nicht eine akute, nicht eine kurze Zeit dauernde Erkrankung. Es giebt wohl Fälle, in denen an den Extremitäten, am Rumpfe zerstreut oder umschrieben Plaques auftreten, die bloß kurze Zeit bestehen und dann wieder verschwinden, aber dies sind meistens bloß neuerliche Eruptionen; so hatte z. B. jemand Psoriasis am Ellbogen, am Ober- und Unterarm, welche abheilte, aber nach Monaten, ja nach Jahren bekam er eine neue Eruption, deren Verlauf indes nicht lange dauerte. Dagegen kommen ausnahmsweise auch solche Fälle vor, bei denen innerhalb weniger Tage die ganze Hautdecke von Psoriasisplaques bedeckt wird, die sogenannte Psoriasis acuta.

Man kann die Psoriasis im Allgemeinen als ein chronisches, zur Inveteration neigendes Leiden bezeichnen, welches an der Hautdecke umschrieben an einzelnen Stellen oder zerstreut auftritt und zeitweise vergeht, um dann nach kürzerer oder längerer Pause wieder aufzutreten.

Auftreten, Form, Größe, Lokalisation.

Die Krankheit beginnt mit stecknadelkopfgroßen, hellen, etwas braunrothen Papeln, welche auf Druck des Fingers blass werden und sich in wenigen Tagen mit weißen Epidermisschuppen bedecken (Kaposi 1893, Lehrb. f. Hautkr., und 1899.)

Diese Erhebungen werden immer größer, es bildet sich ein linsengroßes, hellergroßes und größeres mit Schuppen jetzt schon reich bedecktes Infiltrat, welches entweder selbständig bestehen bleibt oder mit den benachbarten Infiltraten zusammenfließt und so entsteht eine größere (kinderhandgroße und größere) Plaque, oder je zwei Infiltrate fließen derart zusammen, dass sie an der Scheidegrenze zwischen beiden zuerst blass werden, die Schuppen sich lichten und endlich die beiden Efflorescenzen sich mit einander vereinigen. Aus der Psoriasis punctata, guttata oder nummularis entwickelt sich die figurata, geographica.

Sei es, dass das mit Schuppen bedeckte Infiltrat allein bestehen bleibt, sei es, dass zwei oder mehrere zusammenfließen, das Charakteristische ist immer die scharfe Umgrenzung. Die Psoriasisplaque ist außerdem von einem helleren Rand umgeben. Nach der Entfernung der Schuppen — mit dem Fingernagel oder mit einem Instrument — zeigt sich die

gelblich-braune Oberfläche des Infiltrats, auf der zahlreiche kleine, punktartige Blutungen sichtbar werden. Diese punktartigen Blutungen kommen durch die Verletzung der verlängerten Papillen bezw. Capillaren zustande und man betrachtet sie bei der Psoriasis für ein diagnostisches Zeichen, obgleich es keinem Zweifel unterliegt, dass man auch bei anderen Läsionen ähnliche Blutungen hervorrufen kann.

Die mehr als thaler- und kinderhandgroßen Efflorescenzen sind im Allgemeinen selten und dieselben entstehen selbstverständlich infolge des Zusammenfließens mehrerer und kommen so hauptsächlich bei inveterirten Formen vor.

Bei solchen zusammengeflossenen Plaques geschieht die Schuppenbildung ebenso wie bei den selbständigen Plaques. Das Infiltrat hebt sich so ziemlich von dem Niveau der Haut ab und fühlt sich, wenn es längere Zeit besteht, derb an.

Der Rand umgiebt, wie wir erwähnt, für gewöhnlich die zusammengeflossenen großen Infiltrate ebenso wie die selbständigen kleineren. Die Plaques von größerer Ausdehnung, besonders wenn sie um die Gelenke herum liegen, können die freie Bewegung behindern und, da sie bei der Bewegung hier und da leicht rissig werden, auch Schmerz verursachen.

Lokalisation. Die Psoriasis kann an allen Stellen der Hautdecke auftreten. Indes pflegen die Autoren dennoch von gewissen Praedilektionalstellen zu sprechen.

Solche Stellen sind hauptsächlich die Beugeseiten der Extremitäten, dann an den oberen Extremitäten: Ellenbogen, Radius, Ulna, Rückenfläche der Hand. Am Rande und am Winkel der Scapula, bezw. um dieselbe herum;

an den unteren Extremitäten: In der Gegend der Glutei, an der Lateralseite des Os femoris bezw. der M. vasti, am Knie, an der medialen bezw. vorderen Oberfläche der Tibia, an der Lateralseite der Fibula bezw. M. peron., an der Rückfläche des Fußes, um die Knöchel herum, in der Lendengegend;

an der Brust: am häufigsten längs der Rippen;
am Rücken: am häufigsten dem Os sacrum entsprechend;
am Bauch: am häufigsten zwischen den Schamhaaren;
am Halse: an den Rändern des M. sterno-cleido-mastoideus;
am Kopfe: hauptsächlich an der behaarten Kopfhaut, an der Stirn, an der Schläfe und mit Vorliebe an den Ohrmuscheln bezw. hinter denselben.

Als seltenere Lokalisation ist die Nase und der Hinterkopf zu erwähnen, wo Mansurow (Klin. Sammlung f. D. u. S. 1887) in je einem Falle primäre Efflorescenzen gesehen hat; außerdem ist auch auf der Handfläche, an der Sohle, am Scrotum die Psoriasis seltener. Auf

der Handfläche und auf der Sohle nach Schütz deshalb, weil dort die elastischen Fasern gering sind.

Gänzlich verschont bleiben Narben, wie dies Weyl beobachtete, jedoch habe ich einigemale um Narben herum Psoriasis wahrgenommen.

Obwohl die Gelenke und ihre Umgebung, die längs den Knochen liegenden gespannten Hauttheile, also die Streckseiten der Extremitäten u. s. w. am häufigsten erkranken, so kann sich die Erkrankung — wie ich erwähnt habe — an jedwelcher Stelle der Hautdecke, daher auch an den Beugeseiten, auf der Hautfläche, auf der Sohle u. s. w. entwickeln. Dafür, dass sie an den ebenerwähnten Stellen dennoch häufiger ist, bringt Schütz vor, dass um die dort befindlichen Talgdrüsen und dazu gehörigen Haare die Blutgefäße komplicirt sind, ebenso sind an diesen Stellen die elastischen Fasern vermehrt, und mit all diesen Verhältnissen hängt die Psoriasis zusammen. Aus meiner im Schwimmer-Gedenkbuch und 1899 in der Wiener med. Wochenschrift erschienenen Arbeit citire ich die folgende Zusammenstellung.

In 100 Psoriasisfällen lokalisirte sich das Leiden folgendermaßen:

Kopf. a) behaarte Kopfhaut . . 22
b) Stirn 16
c) Augenbrauenbogen . . 2
d) Schläfe 8
e) Gesicht 8
f) rechte und linke Ohrmuschel 13
g) Gegend hinter den Ohrmuscheln 9
h) unteres Augenlid . . . 1
Nacken 9
Rechte und linke obere Extremität 59 und zwar:
a) Ellbogen 57
b) längs des Radius 45
c) längs der Ulna 44
d) längs des Os humeri . . . 42
e) längs der Scapula 14
f) in der Fossa axillaris . . 4
g) an der Beugeseite des Oberarms 6
h) an der Beugeseite des Unterarms 9
i) Handrücken 25
j) Rückenfläche der Finger 15
k) Handfläche 3

Brust 33
Rücken 31
Labia majora 4
Bauch 26
Penis 5

Rechte und linke untere Extremität 46 und zwar:

Regio glutealis 29
Inguinalgegend 9
längs des Os femoris 37
längs der Tibia 36
in der Fossa poplitea 10
Knie (Patella) 43
Reg. crur. post. 5
längs der Achillessehne 9
Fußrücken 11
Rückenfläche der Zehen 15

Nagelpsoriasis 2

Immer auf einzelne Stellen lokalisirt blieb sie:
bloß Penis 1
» Ellbogen und Knie 2
bloß Beugeseite der Arme . . . 1
» Brust und behaarte Kopfhaut 1
» untere Extremitäten 2
» rechte Leistengegend . . 1 Fall

An den Schleimhäuten, besonders in der Mundhöhle bezeichnete man mit dem Namen Psoriasis buccalis weiße, opalartige Flecken, die man lange Zeit bald für Psoriasis, bald für Lues ansah. Endlich wies Schwimmer nach, dass diese mit der Psoriasis nicht identisch und ein ganz selbständiges Leiden sei. In seinem Werke: Die idiopathischen Plaques der Schleimhaut der Mundhöhle (Leukoplakia buccalis, auf Grund eigener Beobachtungen von Dr. Ernst Schwimmer, Budapest 1878) beschäftigte er sich eingehend mit der Pathologie und Aetiologie dieses Leidens.

Schwimmer verwirft — zum Zwecke der Vermeidung von Missverständnissen — die Bezeichnung Psoriasis buccalis und wünscht mit der Bezeichnung Leukoplakia der Mundhöhle und der Zunge einen idiopathischen Zustand zu bezeichnen, der eigentlich eine Schleimhauterkrankung sui generis ist und mit anderen konstitutionellen Leiden des Organismus nicht in Zusammenhang steht. Diese Krankheitsform tritt in zweierlei Gestalten auf, und zwar erstens derart, dass an der inneren Oberfläche der Mundhöhle, d. h. der Wange, an der Schleimhaut der Zunge und der Lippen einzelne weiße oder grauweiße Flecken sowie aus den einzelnen Flecken bestehende und ineinanderfließende Entfärbungen von ungleicher Ausdehnung zustandekommen, die selten mit einer Anschwellung der Papillen oder mit einer zuweilen auffallenden Vergrößerung derselben verbunden sind, und zweitens derart, dass die oberen Epithelschichten der Schleimhaut verdickt, die Papillarschicht der Zunge ganz oder an einer umschriebenen Stelle zusammengedrückt erscheint, wodurch die kranke Partie eine bald einer glatteren, bald einer rauheren Hornbildung ähnliche weiße Oberfläche gewinnt.

Die Leukoplakie bringen namentlich unter den Franzosen viele mit Lues in direkten Zusammenhang resp. sie fassen sie als parasyphilitisches Symptom auf, während nach Anderen die Leukoplakie eine auf den Schleimhäuten lokalisirte Psoriasis ist. In meiner Arbeit »Über den heutigen Stand der Leukoplakie« (Monatshefte für praktische Dermatologie 1901) habe ich mich bemüht, diese Ansichten neuerdings zu widerlegen und habe darauf hingewiesen, dass die Schwimmer'sche Leukoplakie ein ganz selbständiges, idiopathisches Leiden ist, die von den erwähnten zwei Krankheiten unabhängig auftritt.

Schon Schwimmer äußert sich in seinen Lehrbuch, »dass es kein Gesetz giebt, nach dem sich die einzelnen Efflorescenzen gruppiren.«

Die Psoriasis-Efflorescenzen können nebeneinander bei ein und demselben Individuum in verschiedener Größe vorkommen.

Nichtsdestoweniger lässt sich in der Lokalisation eine gewisse Gleichförmigkeit in Bezug auf die Größe der einzelnen Efflorescenzen wahrnehmen. An den mehr aktiver Bewegung ausgesetzten Stellen gehen die einzelnen Plaques hauptsächlich deshalb, weil die Psoriasisefflorescenzen nebeneinander stehen und zahlreicher sind, ziemlich oft in einander über, sie konfluiren. An anderen Stellen, wie an der Brust, am Rücken, im Gesichte finden wir meistens bloß alleinstehende Plaques, wenngleich auch hier die zusammengeflossenen und größeren Plaques nicht gar zu selten sind.

Da ein und dasselbe Individuum Plaques von den verschiedensten Formen und Größen zeigen kann, ist es am praktischsten, die bisher gewöhnlich befolgte Eintheilung in Ps. guttata, Ps. nummularis, Ps. annularis, Ps. gyrata etc. fallen zu lassen und die Psoriasis einfach darnach zu benennen, ob sie lokal, circumskript oder diffus auftritt und ob sie bloß kürzere Zeit oder Jahre hindurch (inveterirt) besteht und wir sprechen darum von Psoriasis localis s. circumscripta oder Psoriasis diffusa, wenn sie jedoch mit kleinen Unterbrechungen (worunter ich bloß das Pausiren irgend welcher Eruption verstehe) Jahre hindurch besteht, von inveterirter Psoriasis localis oder Psoriasis diffusa.

Die Rückbildung der Psoriasisplaques.

Wenn die Psoriasisefflorescenzen eine gewisse Größe erreicht haben, verbleiben sie einige Zeit so, oder inveteriren sich oder aber sie bilden sich zurück und verschwinden endlich ganz und höchstens ein Pigmentfleck deutet den früher abgelaufenen Process an. Proportional zur Rückbildung wird 1. der das Infiltrat umgebende Hof immer blässer, nimmt 2. die Schuppenbildung und 3. die Ausdehnung, die Konsistenz des Infiltrats ab; schließlich verschwindet das ganze Infiltrat. Zuweilen bezeichnet der das Infiltrat umgebende Saum bloß die frühere Ausdehnung desselben. Das Infiltrat wird nämlich immer kleiner, so dass zwischen dem Saum und der Grenze des jetzt kleiner gewordenen Infiltrats eine Entfernung von 1—2 mm zustande kommen kann. Ein anderes Mal ist dies wieder eine mit Rückbildung verbundene Formveränderung indem mehrere nebeneinander befindliche Plaques an den sich berührenden Kontouren ineinander fließen und da die so sich berührenden Plaques sich derart vereinigen, dass theils an der Scheidegrenze, theils im Centrum der Plaques der Psoriasisprocess sich immer mehr zurückbildet, so kann es geschehen, dass, wenn mehrere nebeneinander befindliche Plaques an der Scheidegrenze, hauptsächlich aber im Centrum sich zurückbilden, das Infiltrat Schlangenform annimmt. Die andere Seite der Plaques ist nur schwach sichtbar und geht allmählich in die gesunde Haut über.

So sah ich in einem Falle in der Fossa axillaris mehrere hellergroße und größere scharf umgrenzte, braunrothe, mit Schuppen reich bedeckte

typische Psoriasisplaques, die von hier nach der obigen Schilderung in Schlangenform gegen den Brustkorb nahe bis zum Sternum sich fortsetzten. Die Schlangenlinie hatte eine Breite von einem Zoll, war braunroth, von gedrungener Konsistenz und mit Schuppen reichlich bedeckt; bloß an jenen Stellen, an denen — wie man auch an der Schlängelung sehen konnte — Plaques in einander flossen, zeigte das Infiltrat geringere Dichte und proportionell zu dieser weniger intensive Verfärbung. In diesem Falle war außer den an den Ellbogen vorkommenden Psoriasisplaques und der oben erwähnten Läsion keine andere Psoriasisplaque vorhanden.

Die Dermatologen bezeichnen solche Plaques mit dem Namen Psoriasis gyrata, nur ist dies meistens eine im Verlaufe der Rückbildung auftretende Formveränderung. (Zuweilen, und dies kommt seltener vor, ordnen sich mehrere Psoriasispapeln derart nebeneinander an, dass die frische Eruption kreisrunde oder Schlangenform annimmt. Gewöhnlich sieht man aber die Psoriasis gyrata bloß während der Rückbildung der Psoriasisplaques.)

Natürlich ändert der Umstand, dass die Psoriasisplaques in den verschiedenen Stadien der Rückbildung verschiedene Gestaltung zeigen, nichts an dem Wesen des Falles selbst, indem die Basis der verschiedenen Veränderungen durch ein und denselben charakteristischen pathologischen Process gebildet wird.

Eine der ersten und auffallenden Erscheinungen der Rückbildung der Psoriasis ist die Abnahme der Schuppenanhäufung.

Im Zusammenhange mit dem Wesen der Krankheit dauert die Schuppenhäufung immer so lange an, als die Infiltration besteht. Nur bei der Rückbildung des Krankheitsprocesses, die theils spontan, theils nach Behandlung eintritt, nimmt die Schuppenentwicklung ab.

Die früher noch reichlich mit Schuppen bedeckten Plaques heben sich bei der Rückbildung, aber hauptsächlich nach Behandlung, im Besonderen nach dem Baden als noch mehr intensiv roth gefärbte Infiltrate ein wenig von dem Niveau der Haut ab. Hauptsächlich das Centrum ist in einzelnen Fällen noch mit lamellenartigen, dünnen Schuppen bedeckt; in anderen Fällen wieder ist die Infiltration nicht von Schuppen bedeckt, bloß am Rande schuppt, ja schält sich die Haut. Was die Ursache der Abnahme der Schuppenbildung betrifft, so müssen wir sagen, dass proportional der Rückbildung der zweifelsohne vergrößerten Retezapfen (Corpus papill.) und der verlängerten und verbreiterten Blutgefäße die Zahl der Wanderzellen, die Proliferation abnimmt, und so die normale Bildung der Hornschicht wieder zustande kommt (s. den histologischen Theil). Die Rückbildung der Infiltration (hauptsächlich nach Einwirkung von Medikamenten, Chrysarobin)

haben eingehend Bosellini[1]) und Menahem Hodara[2]) studirt; da diese Veränderungen mit dem histologischen Verhalten der Psoriasis zusammenhängen, verweisen wir auf dieses Kapitel.

Über die bei der Rückbildung der Plaques eintretende Farbenveränderung haben wir nur Weniges zu sagen. Infolge des Zerfalles der zahlreichen ausgewanderten rothen Blutzellen und der andauernden Erweiterung der Blutgefäße zeigen die inveterirten Infiltrationen bereits dunklere braune oder bläuliche Färbung.

Bei der Rückbildung ändert sich zuerst die Farbe an der Wand der Plaque und von da gegen das Centrum hin bis endlich bloß ein schwacher Pigmentfleck zurückbleibt. Zuweilen bleiben an der Stelle der Psoriasis leukodermatische Flecken zurück.

Formelle Abweichungen. Complikationen.

Ältere Autoren, besonders aber Auspitz leugnen die Möglichkeit der Exsudation bei Psoriasis. Dem gegenüber sei erwähnt, dass Mraček und Kaposi schon früher Fälle beschrieben, bei denen stärkere Exsudation, Schuppen und Krustenbildung auftrat. Solche Fälle beschrieben neuerdings Mackenzie (Brit. Journ. of Derm. II.), Call Anderson und Andere. Ich selbst habe in einem Falle an der Brust, an den unteren Extremitäten, nach Entfernung der Schuppen schwache seröse Exsudation beobachtet.

Schon Mac Call Anderson (1865 Glasgow) und Belke (1877) haben diese Fälle unter dem Namen »Psoriasis rupioides« beschrieben.

Gassmann (Archiv f. Derm. u. Syph. 1897) hat in einem Falle bei Psoriasis der behaarten Kopfhaut wirkliche cornua cutanea beobachtet, so sehr hatte sich die Schuppenbildung vermehrt und die Epidermis überwuchert. Gassmann referirt gleichfalls in der erwähnten Arbeit über einen Fall, in dem sich in Verbindung mit Psoriasis typische verrucae durae entwickelten. (Psoriasis verrucosa).

Einen ähnlichen Fall führte Pick vor (Archiv 97, LX. 9), Ledermann (1900) einen hyperkeratotischen Psoriasisfall in der Berliner Dermatologengesellschaft. Die eigenthümliche Psoriasis lokalisirte sich längs der Voigt'schen Linien. Gassmann theilt ferner (Archiv f. Derm. u. S. 1899) einen kleincircinären Psoriasisfall mit, wo die kleinen gyri sich sehr rasch entwickelten, und wo die Recidive an der Stelle der schon geheilten Plaques auftraten.

Kaposi erwähnt als Complikation bei Psor. univ. das Gefühl von Frösteln, dessen Ursache darin liegt, dass die fehlende Hornschicht auf die dauernde Temperatur des Körpers Einfluss hat.

1) Bosellini, Über den psoriatischen Process etc. Monatshefte f. prakt. Derm. Bd. XXIX.

2) Menahem Hodara, Monatshefte 1901.

Als Complikationen erwähnt man auch Albuminurien. Bayer, Scheute (1883), Thibierge (1885) haben in je einem Falle, Polotebnow in 3 Fällen bei Psoriasis Albuminurie beobachtet.

Einmal hatte auch ich Gelegenheit, das gleichzeitige Auftreten von Psoriasis und Albuminurie zu beobachten. (Die Nephritis war nicht durch ein Medikament verursacht).

Polotebnow beobachtete in einem Falle Atrophie der Muskeln der rechten unteren Extremität, in den übrigen Muskeln war fibrilläres Zucken vorhanden. In einem Falle zeigte sich Atrophie des Knochens, in einem anderen schwollen die Finger stark an.

Schütz beobachtete in einem Falle Psoriasis gleichzeitig mit Diabetes, was übrigens gar nicht zu den Seltenheiten gehört. All dies haben wir natürlich als zufällige Erscheinungen aufzufassen.

Dass sich aus Psoriasis bezw. an deren Stelle Karcinom entwickelt, wie dies Cartaz 1878 beobachtete, ist — wie es scheint — nur ein zufälliges Zusammentreffen zwei verschiedener Krankheiten. Hartzell (The Amerik. Journ. of. Med. Sciency 1899) berichtet über einen ähnlichen Fall. Übrigens hat man das Auftreten von Karcinom auch nach anderen Hautleiden, z. B. nach Eczem beobachtet.

Dr. Hölscher (Über Beziehungen zwischen Asthma und Psoriasis. Monatsschr. f. prakt. Dermatologie 1883) hebt hervor, dass Psoriasis verhältnismäßig oft mit Asthma bronchiale kombinirt vorkommt. Gaskoin fand unter 2000 Hautkranken 141 Mal Asthma und unter diesen 65 Mal (!) Psoriasis.

Psoriasis und Ekzem. Gegenüber denjenigen Autoren, die es in Abrede stellen, dass die Psoriasis eine entzündungsartige Krankheit ist, pflegt man das Ekzem als ein sich zur Psoriasis gesellendes und hie und da mit ihr bestehendes Leiden zu erwähnen. In zahlreichen Fällen kommt nämlich bei ein und demselben Individuum Psoriasis und Ekzem zugleich vor, ja man hat auch solche Fälle gesehen (Kaposi), in denen über der in gelinderem Maße auftretenden Psoriasisefflorescenz Ekzem auftrat.

Auspitz, Neumann (Wiener Allgem. Med. Zeitsch. 1877), Bukley (Monatshefte f. prakt. Dermatologie 1891) Mathieu (Psor. atypique 1891) erwähnen ähnliche Fälle. Während Schütz niemals Psoriasis mit Ekzem (außer mit künstlichem) kombinirt sah, hält Campbell (1877) die Psoriasis und das Ekzem für verwandte Krankheitsprocesse. Nach Rosenthal kann Psoriasis in Ekzem übergehen und umgekehrt. Psoriasis und Ekzem habe ich vergesellschaftet in zwei Fällen beobachtet.

Psoriasis und Dermatitis exfoliativa. Morson (1879), Buxter Bronson, Fox, Duckworth 1877, Besnier beschreiben Fälle, in denen Psoriasis in Dermatitis exfoliativa überging. Dies gehört nicht zu den Seltenheiten.

Die so sich entwickelnde Dermatitis exfoliativa muss man natürlich von der Hebra'schen Pityriasis rubra wohl unterscheiden, was zuweilen ziemlich schwer ist.

Überhaupt hat man neben Psoriasis schon die verschiedensten Hautleiden beobachtet, wie Impetigo contagiosa, Herpes zoster, Sclerodermia, Lichen ruber planus. Für die beiden letzteren erbringt Rosenthal je einen Fall. —

Gaucher (Paris 1892) bespricht die Metastasen der Psoriasis. In einem von drei Fällen bekam der an Psoriasis Leidende Gelenksgicht mit Endokarditis und Meningitis. In einem anderen Falle entwickelten sich gastrische Erscheinungen, in einem dritten Darmkatarrh. Ob zwischen Psoriasis und diesen erwähnten Krankheiten ein direkter Zusammenhang besteht, weiß G. nicht zu sagen.

Differentialdiagnose.

Die Psoriasis ist eine so typische Hautkrankheit, dass ihre Erkennung nur dem in der Diagnostik der Hautkrankheiten wenig Erfahrenen Schwierigkeiten verursachen wird. Aber zuweilen macht das Krankheitsbild oder das gleichzeitige Auftreten mit einer anderen Hautkrankheit es nöthig, die unterscheidenden Zeichen ein wenig ins Auge zu fassen.

Wie ich erwähnt habe, charakterisieren zwei Haupteigenschaften die Psoriasisefflorescenz, die eine ist die Infiltration, die andere die Schuppenanhäufung. Wenn diese sich losgelöst haben, so kann die Efflorescenz wegen der trockenen, glänzenden Epidermisschicht dem Ekzem ähneln, das Fehlen der übrigen Charakterzüge des Ekzems — des Nässens, des hochgradigen Juckens — wird uns dann als Wegweiser dienen.

Die Psoriasis kann mit Lichen ruber universalis sowie mit Pityriasis rosea Gilbert und Herpes tonsurans verwechselt werden. Dies ist besonders in jenem Stadium der Psoriasis möglich, in dem die Infiltration abgenommen hat oder ganz verschwunden ist und ihren Platz nur ein rostbrauner Fleck bezeichnet. Natürlich können wir dann nicht von reichlicher Schuppenanhäufung reden, aber die Haut ist glänzend, nur noch ein wenig schuppend, was eventuell zu Irrthümern Anlass geben kann. Von anderen schuppenbildenden Hautkrankheiten weicht sie so sehr ab, dass ein Irrthum gänzlich ausgeschlossen erscheint. Man muss sie noch von der Seborrhoea circinata, von der Seborrhoea corporis Duhring unterscheiden (s. die atypische Psoriasis). Wir müssen außerdem Rücksicht nehmen auf die von Jadassohn beschriebenen Fälle, denen ähnliche Juliusberg, Pinkus und bei uns Róna beschrieben haben.

Zuweilen ist es aber schwer, die Psoriasis vulgaris von dem psoriasisförmigen Syphiliden zu unterscheiden; nach Fournier muss man dann berücksichtigen: die Größe, die Entschuppung der Plaque, die Infiltration, die Lokalisation, Kratzeffekte, Dauer, eventuell den Erfolg der Special-

therapie, die Anamnese. Die psoriasisartigen Syphilide erscheinen meistens auf dem Handteller, auf der Sohle, kommen aber auch an manchen Stellen der Extremitäten etc. vor; wenn sie sich an den Extremitäten zeigen, so meistens bloß an der einen. Die Infiltration ist intensiver, bläulich- oder braunroth gefärbt; die Konsistenz ist auch nicht gleich. Außerdem ist es noch wichtig, dass bei Psoriasis vulgaris die Schuppen in kleineren oder größeren Platten mehr lamellös abfallen, während bei den psoriasisartigen Syphiliden ein solches plattenförmiges Auftreten der Schuppen fehlt.

Subjektive Erscheinungen.

Die Psoriasis ist im allgemeinen nur mit milderen subjektiven Erscheinungen verbunden, obwohl es auch hier Ausnahmen giebt.

Die Kranken klagen in der Mehrzahl der Fälle nur über schwaches Jucken. Nur bei starker Verbreitung der Krankheit oder bei auch sonst nervösen Individuen kann sich dieses Jucken derart steigern, dass es unerträglich wird. Auch dieses starke Juckgefühl ist nicht dauernd, es kann nämlich den Kranken während eines gewissen Tagesabschnittes quälen, dann hört es auf, um nach kleineren oder größeren Pausen sich des Kranken neuerdings zu bemächtigen. Die Kranken kratzen sich dann stark und verletzen mit ihren Nägeln die übrigens leicht blutende Infiltration.

In anderen Fällen — und dies lässt sich besonders nach der hauptsächlich bei Behandlung eintretenden Entfernung der Schuppen beobachten — erwähnen die Kranken Brennen, ziehenden Schmerz.

Die Kranken können übrigens ihrer Beschäftigung nachgehen, ihre gewöhnliche Lebensweise fortsetzen, nur wenn es sich um einen Fall von Psoriasis diffusa inveterata handelt oder die Krankheit zu einer wirklichen Dermatitis exfoliativa geworden ist, kommen sie in eine sehr klägliche Lage. Sie können sich kaum bewegen, denn schon die geringste Bewegung ist mit intensivem Schmerz verbunden, sie rühren sich kaum und sterben zuweilen an Erschöpfung, an Marasmus. Wenn auch diese Fälle glücklicherweise sehr selten sind, so machen die schweren Formen der Krankheit in veralteten Fällen die Patienten theils, weil sie ihrer Beschäftigung nicht nachgehen können, theils weil ein, wenn auch nicht intensives, aber sich lange hinziehendes Jucken sehr quälend wird, lebensüberdrüssig.

Von meinen Kranken (in 50 Fällen)

klagten über nur schwaches Jucken	: 28
„ starkes „	: 19
„ brennende Schmerzen	: 3

Das Jucken und andere subjektive Gefühle führen manche Autoren als Argument für die nervöse Natur der Affektion an. Ob das Jucken von

irgendwelchem besonderen Krankheitsfaktor hervorgerufen wird, ist bei dem heutigen Stande der Ätiologie der Psoriasis nicht nachzuweisen.

Von den Kranken Rosenthal's klagten nur sechs über das Gefühl stärkeren Juckens. Nach Polotebnow charakterisiren hauptsächlich nervöse Erscheinungen, gesteigerte Herzthätigkeit, leicht beschleunigter Puls, herabgesetzte Temperatur die Psoriatiker. Dazu kommen Schmerzen in den Muskeln, Knochen und an verschiedenen Stellen des Körpers. Außerdem hat an den Psoriasisplaques die elektrotaktile und die elektrosensible Empfindung abgenommen.

Willan, Bazin, Hillairet haben bei Psoriatikern Appetitlosigkeit, das Gefühl von Magendruck, Kopfschmerz, Unwohlsein, Bronchitiden beobachtet. Viele erwähnen Appetitlosigkeit und hauptsächlich Rheuma als Vorboten der Eruptionen.

Die Erkrankung des Fingernagels bei Psoriasis.

Nur als seltenere Lokalisation haben wir die an den Fingernägeln, an der Nagelwurzel auftretende Psoriasis zu betrachten.

Es ist wohl wahr, dass der Ausgangspunkt der Nagelpsoriasis am häufigsten die Lunula, die Nagelwurzel ist, von der aus sich die Psoriasis erst später über den Nagel selbst verbreitet; nur hie und da begegnen wir primärer Nagelpsoriasis. Die Beschreibung solcher Psoriasis unguium und deren histologischen Verhaltens finden wir am eingehendsten bei Schütz. Im allgemeinen fand Schütz bei 11% der Psoriatiker Erkrankung der Nägel. Sie kommt am häufigsten bei jungen Individuen vor. Der Sitz der Krankheit ist die Nagel-Matrix und hier anfangs die Lunula, an deren rückwärtigen Seite rothe, auf Druck verschwindende Punkte auftreten. »Wenn auch im vorderen Theile der Lunula keine Papille vorhanden ist, so scheinen dennoch diese rothen Pünktchen hyperämische Papillenköpfchen zu sein, von denen wir annehmen müssen, dass sie sich im vorderen Theile der Lunula neu gebildet haben, was bei Psoriasis nicht so unwahrscheinlich ist«.

Denn bei Psoriasis sind nicht nur vergrößerte, sondern ganz neu gebildete Papillen zu sehen. Das Auftreten der rothen Pünktchen ist für Psoriasis charakteristisch. Der an der Nagel-Matrix aufgetretene krankhafte Zustand setzt sich auf den Nagel selbst fort, und dessen Psoriasis ist eigentlich nur die Folge der Erkrankung der Nagel-Matrix. Der Nagel selbst erkrankt zuerst an den Rändern, erst nachher im Centrum (Schütz). Ich selbst habe gesehen, dass zuerst an den Rändern die charakteristischen graugrünlichen Pünktchen auftreten, welche eine Zeit lang persistiren, dann größer werden und zu Flecken zusammenfließen, so dass bald der ganze Nagelrand eine glanzlose, schmutziggrünliche Farbe annimmt. Wenn an der Nagelwurzel eine Psoriasisefflorescenz auftritt, so verdunkeln die sich bildenden Schuppen den Nagel, und da von hier aus

ebenso wie bei den Efflorescenzen der Haut die Schuppenbildung und Loslösung eine fortgesetzte ist, so schwankt die ursprüngliche Dicke des Nagels, und infolge der sich ablösenden Schuppen ist an dieser Stelle der Nagel so, wie wenn er abgewetzt wäre. Das ausgefallene, abgewetzte Stück erstreckt sich auf den ganzen Nagelrand oder bloß auf einen Theil desselben, hat die Größe eines Hirsekorns, einer Linse, einen unregelmäßigen Rand, und eine schmutzig gelbgrünliche Farbe.

Der destruktive Process pflegt meistens bloß am Nagel selbst, an einem oder dem anderen Rande desselben derart vor sich zu gehen, dass er an dieser Stelle den Nagel nicht so stark vernichtet, dass das Nagelbett gänzlich frei bleibt. In der Mehrzahl der Fälle erscheint nämlich der Nagel an der Basis des aufgezehrten Theiles verdünnt. Derartig waren die Verhältnisse auch bei mehreren von meinen an Nagelpsoriasis Erkrankten.

In neuerer Zeit hat sich Menau (Paris 1893, Revue des sciences médicales) mit der Nagelpsoriasis beschäftigt, außer ihm noch Alibert, Cazenave, Rayer, Devergie, Behrend, Hardy, Bazin, Besnier, Dubreuilh und Brocq, ferner Hutchinson, Spadaro, Hebra, Weyl, Geber, Nielsen und Rosenthal (1893), Cummiskey (Americ. Journal of Derm. and Sy. 1872) die alle theils neuere Erklärungen, theils neue klinische Beobachtungen zu deren Aufhellung beitrugen. Sämmtliche stimmen darin überein, dass bei Psoriasis die Nägel sich verdicken, glanzlos, brüchig werden und dass am Nagelbett Psoriasisefflorescenzen auftreten.

Die Differentialdiagnose der Erkrankungen der Nägel, besonders bei den parasitären Formen, kann nur mit Hilfe des Mikroskops angestellt werden, indem nur so die Ursache der Hautkrankheit, z. B. Favus, Trichophyton aufgedeckt werden kann und wir eventuell per exlusionem Schlüsse ziehen können.

Haar.

Das Haar, der Bart leiden in der Mehrzahl der Fälle nicht durch Psoriasis; nur bei stärkerer, sich auf der behaarten Kopfhaut bildender Seborrhoea sehen wir ein Defluvium.

Des Interesses wegen führe ich hier die Aufzeichnungen Schütz' über die Farbe der Haare an.

Schwarzes Haar hatten	. . . . . .	18	Individuen,
Dunkelbraunes Haar hatten	. . . .	57	»
Dunkelblondes » »	. . . .	25	»
Rothes » »	. . . .	0	»

Wenn die Haare infolge von Psoriasis angegriffen werden, sind nach Neumann »im Haarbalg, in der Haarzwiebel ähnliche Erweiterungen zu sehen wie bei anderen Hautkrankheiten (lichen ruber, prurigo), nur

nicht in solchem Maße. Diese Erweiterungen, Ausbuchtungen stehen in geradem Verhältnisse zu der Vermehrung der Zellen; im oberen Theile des Haarbalges kommen meistens verhornte, im unteren Theile überwiegend stachelige Zellen vor«.

Es giebt auch Fälle, in denen im Verlaufe der Psoriasis an der behaarten Kopfhaut förmliche Kahlheit eintritt. Das Krankheitsbild ähnelt dann den durch Favus der Kopfhaut und dgl. erzeugten Veränderungen. Hier und da einige Haarbüschel, um diese herum handgroße kahle Stellen. In zwei Fällen nahm die Psoriasis die Gestalt einer förmlichen Dermatitis exfoliativa an, welche, nachdem sie sich auf die behaarte Kopfhaut ausgedehnt hatte, vollständigen Ausfall des Haares nach sich zog. Der Haarwuchs wird durch die in sehr heftigem Maße auftretende und lange dauernde Infiltration sowie durch die heftige Schuppenbildung vernichtet.

Konstitution.

Schon Hebra erwähnt, dass Psoriasis besonders bei Individuen mit straff gespannten Muskeln vorkommt, dennoch glauben wir, dass man dies nicht als allgemeine Regel aufstellen kann. Die Psoriasis findet sich nämlich bei verkümmerten, kränklichen Individuen ebenso wie bei starken und gesunden. Besonders bei Polotebnow und jenen, die die Psoriasis mit dem Nervensystem in Verbindung bringen, spielt auch die Konstitution des Individuums eine Rolle, wie wenn sie die Individuen für dieses Hautleiden prädisponiren würde.

Ganz unbegründet ist noch die Ansicht jener, welche die Psoriasis für eine späte und durch zahlreiche Generationen wirkende, jedoch in ihrer Äußerung abgeschwächte Form der Syphilis halten, wie Erasmus Wilson, Taylor (1882), Anderson (London 1865).

Thatsache ist, dass Psoriasis und Syphilis einander nicht ausschließen, und wir haben auch in mehreren Fällen Psoriatiker beobachtet, die Syphylis erwarben, oder auch syphilitische Individuen gesehen, bei denen Psoriasis vulgaris auftrat; da nun bei Psoriasis Vererbung nachzuweisen ist, was ist leichter, als dass man den Nachkommen solcher Individuen, welche an Syphilis gelitten, sobald sie an Psoriasis erkranken, in die Schuhe schiebt, sie litten an einer späten Äußerung der Syphilis. Die weitere Auseinandersetzung dieser falschen Ansicht ist unnöthig.

In der überwiegenden Zahl der Fälle ist die Psoriasis bei erwachsenen Individuen zu beobachten, indes hier und da auch bei Kindern. Im Säuglingsalter finden wir sie selten. Neuestens hat Rille einen solchen Fall beschrieben.

In meinen Fällen[1]) war unter 100:

---

1) S. Schwimmer-Gedenkbuch 1897.

3	jährig	1	Kranker
4	»	1	»
9	»	1	»
9—12	»	5	Kranke
12—18	»	15	»
18—23	»	19	»
24	»	8	»
25—30	»	18	»
30—40	»	16	»
40—45	»	4	»
45—50	»	6	»
50—60	»	4	»
60—65	»	2	»

Was das Geschlecht betrifft waren (in 100 Fällen) 68 Männer und 32 Frauen.

Stoffwechsel.

Mehrere beobachteten bei Psoriasis auch Veränderungen von Seite des Stoffwechsels.

Nach Grammatschikow ist bei Psoriasis die Aufnahme des Nitrogens normal, aber der Stoffwechsel des N. ist gesunken.

Krawkow (St. Petersb. Med. Wochenschr. 1891) schreibt: »Die Urinmenge hat sich vermehrt, das specifische Gewicht desselben ist auf 1.002 gesunken. Reaktion sauer.« Er fand die Menge des Harnstoffes niedriger, was auch Vidal, Raymond und Quinquaud bestätigen.

Proportional mit der Schuppenbildung nehmen ab oder vermehren sich die Sulfate. S ist in großer Menge im Keratin enthalten. Bei Psoriasis nimmt der S im Urin ab.

Nach Quinquaud enthalten die Schuppen eine große Menge von N, aber nicht soviel Wasser als Krawkow erwähnt (62%). Das Nitrogen hat letzterer mit 12.8% bestimmt und die Psoriasisschuppen stehen wegen der unvollständigen Verhornung den Albuminen nahe.

Duncan Bulkley (1900 Americ. Journ. of. Dermat. etc.) hat gefunden, dass bei Psoriatikern das specifische Gewicht des Urins 1.040—1.011 beträgt. Sehr starke Acidität, hauptsächlich viel oxalsaurer Kalk und sehr viel Harnstoff ist zu finden.

Vom ethnographischen Standpunkte wichtig sind die Aufzeichnungen von Dr. August Hirsch (Die Organkrankheiten vom hist. Standpunkte). Die Psoriasis wurde an der Westküste Afrikas, in Indien, China, Australien, auf den Antillen, in Guyana, Brasilien, Peru, aber am häufigsten in den subtropischen Gegenden beobachtet. Die Psoriasis ist in Assam als »daud«. in Brasilien als »Curaba« bekannt.

Bei Negern kann man Psoriasis nur selten beobachten; Balmano (The Ätiologie of Ps. 1873) hebt hervor, dass die Krankheit besonders bei den alten Juden häufig vorkam, wo sie der Lepra voranging. Dem entgegen behauptet Myrtee (1873 Remarks of Ps.), dass die in der Bibel erwähnte Lepra nicht mit der Psoriasis identisch ist.

Prognose.

Obgleich die Krankheit hartnäckig ist, so kann man sie doch nicht als dem Leben, dem Organismus gefährlich bezeichnen. Es kommt wohl infolge von Psoriasis zu Marasmus, Kachexie, aber deshalb ist die Psoriasis in der überwiegenden Zahl der Fälle gutartig. Anders steht die Sache quoad sanitudinem. Anfangs ist sie ein auf den Ellbogen oder auf das Knie sich beschränkendes Leiden, gar bald verbreitet sie sich sporadisch auf der ganzen Hautdecke; bald verschwindet die ganze Krankheit und das Individuum hält sich für geheilt, bis sie nach einer Pause von einem halben Jahre, 1—5—10 Jahren neuerdings ausbricht. Wenn wir auch nicht in der Lage sind, die Entwicklung der neuen Eruptionen zu verhindern und die Krankheit definitiv heilen zu können, so können wir doch die einzelnen Eruptionen mit unseren Heilmitteln zur Rückbildung bringen. Die Ursache der häufigen Eruptionen suchen viele im Haut-, Nerven- und Gefäßsystem, während andere die häufigen Recidive auf einen (jedenfalls nur supponirten) Parasiten der Krankeit zurückführen.

Ungünstig gestalten die Prognose die bei der Behandlung der Psoriasis auftretenden artificiellen Eczeme theils wegen ihrer Schmerzhaftigkeit, theils wegen ihrer Hartnäckigkeit. Die Behandlung des Ekzems ist in solchen Fällen oft sehr schwer. Noch ungünstiger ist der Zustand dann, wenn die Psoriasis in die der Pityriasis rubra ähnelnde allgemeine Dermatitis übergeht.

Ätiologie der Psoriasis.

Wenn auch in der Pathologie der Psoriasis im letzten Jahrzehnt zahlreiche neuere und werthvolle Beobachtungen gemacht worden sind, kann man dies von der Ätiologie der Psoriasis nicht sagen. Je nach den in der medicinischen Wissenschaft herrschenden Theorien wechselten auch hier die Ansichten und die Theorien über die Ursache der Psoriasis. Die wirkliche Ursache der Psoriasis kennt man aber bis jetzt nicht.

Wir heben drei Theorien der Ätiologie der Psoriasis hervor, u. z.

1. die auf Dyskrasie basirende
2. „ „ Nerveneinfluss „
3. „ „ parasitärer Grundlage fußende

} Theorie.

Was man früher unter auf Dyskrasie beruhender Theorie verstand, wird heute ganz anders aufgefasst und jene Erscheinungen, die

man aus jener hervorgegangen erachtete, sind heute schon größtentheils als nervöse Erscheinungen oder wenigstens als mit dem Nervensystem zusammenhängende Symptome bekannt; weiters wird auch mit dem Fortschreiten der Bakteriologie die Ätiologie vieler früher als dyskrasial angenommenen Krankheiten aufgehellt. Die meisten Arthropathien werden heutzutage als Krankheiten nervöser Natur oder als durch Bakterien hervorgerufen aufgefasst; für die Arthritis deformans hingegen betont schon Charcot, aber auch F. A. Hoffmann[1]) und Andere entschieden den neurogenen Ursprung. Man kann jedoch nicht leugnen, dass auf die Einwirkung gewisser mikrochemischer Stoffe, ebenso wie der durch Bakterien verursachten Toxine der Organismus mit allgemeiner, den ganzen Stoffwechsel beeinflussenden Rückwirkung antwortet. Die Dyskrasielehre der alten Schule war schon darum verfehlt, weil bei ihr die Wirkung als Ursache figurirte, denn die Dyscrasie d. h. der veränderte Stoffwechsel ist ein Zustand, der wieder von gewissen Ursachen herrührt (Bakterien, Toxinen u. s. w.). Die mit der Psoriasis auftretenden Arthropathien kann man schließlich nicht leugnen, aber es ist jedenfalls auffallend, dass ich unter 500 gut beobachteten Psoriasisfällen nur in drei Fällen gleichzeitig auftretende Gelenksleiden zu beobachten Gelegenheit hatte[2]).

Unter diesen drei Fällen war auch bloß einer, bei dem ich die Diagnose der Arthritis deformans mit Entschiedenheit aufstellen konnte, und nur diesen konnte ich als solchen auffassen, der der erwähnten Ansicht der Franzosen, dass zwischen der Psoriasis und den Gelenkkrankheiten ein Zusammenhang besteht, entsprach. Dass die Psoriasis und die früher erwähnten veränderten Stoffwechselverhältnisse die in Verbindung mit der Psoriasis auftretenden Arthritisfälle verursachen, können wir als wahrscheinlich bezeichnen, obwohl wir uns auch der Auffassung nicht verschließen können, dass jene vielleicht bloß accidentelle Umstände abgeben und nicht einmal der Psoriasis zuzuschreiben sind.

Denn ein solches accidentelles Leiden kann durch eine andere Hautkrankheit ebenso begleitet sein wie durch die Psoriasis: für die Gelenkkrankheit wird immer einerseits die genaue Anamnese, andererseits der Krankheitsverlauf, oder a posteriori das therapeutische Resultat (z. B. bei rheumatischer Arthritis) entscheidend sein. Viele Argumente sprechen dafür, dass man die Ursache der bei der Psoriasis zuweilen auftretenden Arthropathie als nervöser Natur betrachte, besonders wenn wir den zeitlichen Zusammenhang und den Umstand ins Auge fassen, dass diese sich mit Vorliebe am Ellbogen, am Knie und in anderen Gelenken lokalisirt.

1) Die konstitutionellen Krankheiten.

2) Diese Fälle, zu denen ich noch in neuerer Zeit meine Aufzeichnungen fügte — erschienen im »Gedenkbuch« Schwimmer's, weiters in meiner Arbeit »Klinische und Patholog. Beiträge zur Psor. vulg.« (Wiener med. Wochenschrift 1899), aus denen ich im aetiologischen Theile einige Daten benützt habe.

An dieser Stelle müssen wir erwähnen, dass die Psoriasiskranken sehr häufig über besonders an den Extremitäten auftretende rheumatoide Schmerzen klagen. In welchem Maße diese mit der Psoriasis zusammenhängen, wissen wir noch nicht. Als man bei dem Entstehen der Krankheiten noch den verschiedenen krankhaften Säften eine wichtige Rolle zutheilte, fand auch der Begriff »Rheuma« häufig Anwendung bei der Bezeichnung der verschiedenen subjektiven Gefühle, doch suchen wir heutzutage auch in der Ätiologie des Leidens die objectiv zu erweisende Ursache.

Piogeg (Paris 1878) erwähnt einen Fall bei einem 41jährigen Mann, der im Alter von 27 Jahren an Psoriasis und einige Monate später an Rheumatismus mehrerer Gelenke litt. Aus diesem Falle schließt er, dass die Hautkrankheit bloß ein Symptom der Arthritis ist.

Nach Devergie (1857) werden die Fingergelenke wie bei Rheuma, Podagra weniger beweglich.

Poor (1878) sah eine podagraartige Entzündung des Knies bei Psoriasis und erwähnt Rheuma als häufiges Symptom der Psoriasis; derselben Meinung sind: Campbell, Scherwell, Biedenkapp, Duckworth, Le Roy-Latterle, Wunderlich.

Rosenthal (1893) leugnet, dass Rheuma mit Psoriasis zusammenhängt.

Schütz (1892) hat in einem Falle bei Psoriasis schwere Gelenksgicht beobachtet.

Jarisch (1900) hält die Gelenkschmerzen und die Gelenkentzündungen in Verbindung mit Psorias nicht für eine zufällige Koincidenz.

Außerordentlich interessant sind folgende Fälle Róna's:

Róna[1]) (1901) demonstrirte eine palmare aponeurotische Retraktion an zwei Psoriaskranken. Der eine Patient war ein 63jähriger Taglöhner, bei dem die aponeurotische Retraktion den Dupuytren'schen Typus zeigte und etwa vor drei Jahren beinahe gleichzeitig mit der Psoriasis nach einer angeblichen Erkältung auftrat.

Der zweite Kranke war ein 53jähriger griechisch-katholischer Geistlicher, bei dem die Psoriasis seit 15—18 Jahren bestand, während die aponeurotische Schrumpfung (aber nicht nach dem früheren Typus) vor 10—12 Jahren gleichfalls nach angeblicher starker Erkältung unbemerkt ohne subjektive Symptome auftrat. Arthritis urica war bei keinem der Kranken nachzuweisen, dagegen beim letzteren an beiden Daumen Arthritis deformans zu finden. R. hält die aponeurotische Schrumpfung für eine Analogie der oft mit der Psoriasis zugleich auftretenden Arthritis deformans.

Auch die neuropathische Theorie hat viele Vertheidiger. Polotebnow bemühte sich, dieser Auffassung eine wissenschaftliche Basis zu geben. Auch einige von den französischen Autoren, wie Besnier,

---

1) S. Róna, Orvosi Hetilap, 1901, Budapest.

Brocq, Bourdillon haben einen zwischen dem Nervensystem und der Psoriasis bestehenden Zusammenhang gefunden. Wenn auch einzelne Zeichen auf einen Zusammenhang der Psoriasis mit dem Nervensystem deuten, so können wir als sichere Angabe kein einziges erwähnen, das man mit der Aetiologie der Psoriasis in enge Verbindung bringen könnte.

Polotebnow (Monatshefte für prakt. Dermatologie 1889), der die Psoriasis aus der Störung des Nervensystems erklärt, fasst sie als Erscheinung einer vasomotorischen und functionellen (trophischen) Neurose auf. Nach ihm begleiten allerlei nervöse Erscheinungen, Kopfschmerz, Ohnmachtsanfälle, Schwindel, Melancholie, ja bei schwerer Psoriasis auch schwerere Gehirnerscheinungen die Psoriasis. Er theilt so je nach dem leichteren oder schwereren Auftreten der nervösen Erscheinungen die Psoriatiker in acht Klassen. Dass bei der Psoriasis thatsächlich nervöse Erscheinungen häufig sind, davon haben wir uns überzeugt.

Szirszky hat tabische Erscheinungen beobachtet, und dass diese beiden Krankheiten in Wechselbeziehung stehen, erklärt er daraus, dass bei Ps. ebenso wie bei Tabes trophische und vasomotorische Störungen der Haut vorkommen.

Emminghaus (Berliner klin. Wochenschr. 1893) hat bei einem ungefähr 50jährigen Manne, der seit seinem 17. Lebensjahre an Psoriasis leidet und dessen Vater und Geschwister an einem ähnlichen Übel gelitten, gelegentlich neuerlicher Psoriasiseruptionen Schreckanfälle beobachtet, die noch mit anderen nervösen Erscheinungen, Weinkrämpfen, Erbrechen, Paraesthesie verbunden waren. Zur Zeit eines Anfalles nahm die Ernährung stets ab und das Äußere des Patienten veränderte sich.

Auch Hebra hat bei Psoriasis nervöse Erscheinungen beobachtet, Neuralgien, Krabbeln in den Fingern. Auch andere Autoren erwähnen einzelne Fälle, wo die Psoriasis mit der Erkrankung des Nervensystems in Verbindung gebracht werden kann.

Gaskoin (Clinical remark. Brit. med. Journ. 1873) sah die Psoriasis besonders am Rücken neben Nerven auftreten.

Aber nach Wutzdorf kann man die Psoriasis nicht auf Nerveneinfluss zurückführen, »da man anatomisch noch keinen Beweis hatte und die Plaques niemals den Nerven folgen«.

Nach Weyl hat man die Psoriasis als Erkrankung des »die Hauternährung regelnden Centrums« aufzufassen.

Rindfleisch hat bei den Nerven objektiv nachweisbare Veränderungen beobachtet, ebenso reichliche Infiltration der Nervenscheiden.

Jarisch hat in einem Falle bei Untersuchung des Rückenmarks Sklerosirung, Entzündung der grauen Substanz gefunden, die bei dem Lebenden ohne Symptom verblieb.

Boulay, Teneson, Koslow (1888), Eulenburg schreiben im

allgemeinen Nerveneinflüssen die Hauptrolle zu, Tilbury-Fox (1888) hauptsächlich den trophischen Nerven.

(Bei Psoriatikern habe ich in Bezug auf den Patellarréflex wie überhaupt auf die Reflexe Veränderungen gefunden. Ein bestimmter Typus lässt sich nicht aufstellen, wir können an beiden Extremitäten oder an der einen bald gesteigerte, bald verminderte Patellarreflexe wahrnehmen.)

Die Anhänger der neuropathischen Theorie bringen zum Beweise ihrer Anschauung die Heredität als Hauptargument vor, Polotebnow, Koslow, Wilson, Payn, aber auch Kaposi erwähnen die Erblichkeit der Psoriasis. Bulkley[1]) konnte letztere bei 15 %, Rosenthal[2]) gleichfalls bei 15 % nachweisen. Ich konnte ungefähr bei 7 % ohne jeden Zweifel nachweisen, dass der Vater oder die Mutter an Psoriasis gelitten hatten. Aber mit diesen Zahlenangaben haben wir noch nicht erklärt, worin die Ursache der Erblichkeit der Psoriasis besteht.

Nach Kutznitzky[3]) vererbte sich die Disposition zur Krankheit ebenfalls, aber auf die Frage, was diese Disposition sei, bleibt K. die Antwort schuldig. Das »vom Normalen abweichende reizbare Nervensystem« löst die Frage gleichfalls nicht. Es ist übrigens noch zweifelhaft, ob die übrigen nervösen Symptome chronische spinale Reize wären, wie dies Kuznitzky annimmt.

Nach Bosellini (1899, Monatshefte f. prakt. Derm.) unterstützen jedoch viele Anzeichen die Auffassung K.'s.

An den Psoriasisplaques habe ich bei der Prüfung des Tast-, Druck- und Wärmegefühles der Haut gefunden, dass diese Empfindungen[4]) im Verhältnisse zu den auf den gesunden Körpertheilen eine entschiedene Abweichung resp. Herabsetzung der Reizschwelle aufwiesen.

Besonders tritt dies bei den in Bezug auf den Tastsinn angestellten Untersuchungen hervor. Wenn z. B. auf dem Oberarm der Tastzirkel auf der gesunden Haut bei einer Distanz der Zirkelspitzen von 18 mm noch gut differenzirt werden konnten, war an entsprechender Stelle der anderen Extremität, aber über Psoriasisplaques die Entfernung, bei welcher die beiden Enden des Zirkels als zwei gefühlt werden, $19\frac{1}{2}$ bis 20 mm.

Es ist sicher, dass die verschiedene Deutung dieser verschiedenen Empfindungen einerseits von der Intelligenz des Individuums, andererseits auch von der verschiedenen Hautbeschaffenheit abhängt, dennoch

---

1) Bulkley, Clinical notes of Psor. etc. 1895.
2) Rosenthal, Archiv für D. u. S. 1894.
3) Kuznitzky, Aetiologie u. Pathologie d. Ps. Archiv f. D. u. S. 1879.
4) Wiener med. Wochenschrift 1899.

stammt der Unterschied zwischen gesundem und krankem Hauttheil — was sich von selbst versteht — daher, dass auf den Psoriasisplaques die gelockerten, ja sogar vermehrten Epidermisschichten die genaue Signalisirung der physiologischen und daher normalen Empfindung beeinflussen.

Polotebnow, aber auch andere Autoren, sprechen noch von anderen vasomotorischen Störungen. So hat sich nach P. die Funktion der Schweißdrüsen etwas verändert. P. hat in der Achselhöhle mehrfach Hyperidrosis gesehen. Auch ich habe meine Fälle nach dieser Richtung hin beobachtet und habe gefunden, dass bei Psoriatikern die Schweißbildung großen Schwankungen unterworfen ist. So erwähnen einzelne überaus reichliches Schwitzen, andere wieder das Gegentheil. Mit dieser Thatsache, dass manchmal bei Psoriasis die Schweißbildung zu groß ist, steht auch jene klinische Beobachtung in Verbindung, dass bei Psoriasis an der behaarten Kopfhaut sehr starke Seborrhoe zu konstatiren ist, was auch Rosenthal[1]) bestätigt.

Diese meine klinischen Beobachtungen sind natürlich gleichfalls nur als konsekutive, sekundäre Erscheinungen zu verwerthen bei der Erklärung des Zusammenhangs zwischen der Psoriasis und dem Nervensystem. Denn diesen Zusammenhang halte ich keinesfalls für derartig, dass er erklären würde, — ob in der That ein solcher kausaler Nexus seitens des Nervensystems vorliegt — nennen wir es nun vasomotorisch oder wie dies z. B. zuletzt Kutznitzky thut, angioerethisch —, mit dem wir die Ätiologie der Psoriasis aufgeklärt hätten[2]).

Es ist bisher nicht gelungen, die Psoriasis Thieren einzuimpfen (wenigstens kann unter den weiter unten erwähnten Litteraturangaben keine positiv genannt werden), ebenso konnte man bisher nicht unzweifelhaft beweisen, dass die Psoriasis von einem Individuum auf das andere übertragbar ist. Wie dem gegenüber die thatsächlich konstatirte Erblichkeit aufzufassen sei, haben wir oben auseinandergesetzt, und wenn auch sicher ist, dass das Lang'sche »Epidermidophyton«, wie dies Rieß nachgewiesen hat, ferner dass die Ecklund'sche »Lecopola rapiens« bloß Kunstprodukte sind, so spricht die größte Wahrscheinlichkeit doch dafür, dass wir die Psoriasis für ein parasitisches Leiden anzusehen haben.

In der Litteratur machen der Übertragbarkeit der Psoriasis Erwähnung Augagner (Inoculabilité du Ps. Lyon Med. Nr. 33).

J. Janzer, Tenholt 1881 hat bei Kälbern eine der Psoriasis ähnliche Krankheit gesehen, die, auf Menschen übertragen, angeblich typische Psoriasis hervorruft. Ducrey (Pavia 1887) hat ebensolche Erfahrungen gemacht. Matei hat bei Psoriasis Mikroorganismen gefunden, welche auf Thiere übertragbar sind.

1) Rosenthal, Über typ. u. atyp. Psor. 1894. Archiv f. D. u. S.

2) Wiener med. Wochenschr. 1899.

Eichhorst (Spec. Pathologie u. Therapie) hat 2 Fälle beobachtet, wo bei Schlafgenossen, von denen der eine an Psoriasis litt, beim zweiten gleichfalls Psoriasis auftrat.

Lassar führte 1884 in der Berliner med. Gesellschaft zwei Kaninchen vor, in deren Haut er Psoriasisschuppen mit Blut und Lymphe eingeimpft, es sollen bei den Kaninchen der Psoriasis ähnliche Efflorescenzen aufgetreten sein.

Beißel (1886) bestätigt die Untersuchungen Lassar's.

Lutz (1886) und Unna züchteten an Psoriasis ähnlichen Efflorescenzen einen Pilz, der dem Mikrosporon anomöon und Saccharomyces Bizzozero ähnlich war. Impfungsversuche blieben negativ.

Tomasoli brachte 1886 am Peritoneum (?) und an der Haut von Kaninchen durch Impfung der menschlichen Psoriasis ähnliche Efflorescenzen hervor, erklärte aber später, es sei doch nicht wirkliche Psoriasis. Im Jahre 1887 nahm auf dem Kongress zu Pavia Majochi gegenüber der Einimpfung von Psoriasis einen verneinenden Standpunkt ein, während Demetois die Ursache der Krankheit auf einen Pilz zurückführt.

Destout (Ref. Monatshefte f. pr. Derm. 1889) impfte sich von einem psoriatischen Individuum Psoriasis ein und an der Stelle der Impfung trat thatsächlich Psoriasis auf, ebenso an anderen Stellen der Haut. Chambord, Unna, neuerdings Ahrenheim (1899) erwähnen je einen Fall, in dem es angeblich gelungen wäre, die Psoriasis durch Einimpfung zu erzeugen. Einen an der Stelle der Impfung aufgetretenen neueren Fall von Psoriasis führte 1900 Bruhn vor. Unter den älteren Autoren haben auch Rayer, Bateman, Simon, Hebra, wenn auch von einer anderen Ansicht ausgehend, bezüglich der Entstehung der Psoriasis die Rolle des traumatischen Einflusses betont; Köbner[1]) hat 1877 beinahe gleichzeitig mit Wutzdorf nachgewiesen, dass nach Tätowirung an den mit der Nadel gestochenen Stellen bei schon von längerer Zeit her an Psoriasis Leidenden neue Efflorescenzen auftreten. Köbner lenkte die Aufmerksamkeit darauf, dass die den aktiven Körperbewegungen am meisten ausgesetzten Stellen (Ellbogen, Knie) thatsächlich am häufigsten von Psoriasis bedeckt werden.

Polotebnow schreibt den äußeren Reizen eine unbedeutende Rolle zu. Nach seiner Ansicht tritt die Krankheit nicht einmal immer zuerst an Ellbogen und Knie auf, wenn auch diese Stellen am ehesten äußeren Reizen ausgesetzt sind, während andererseits die Handfläche und die Sohle von Psoriasis frei bleibt. Ein anderes Mal zeigt sich Psoriasis an der Kopfhaut, obwohl auf diese kein äußerlicher Reiz ausgeübt wird. Dem gegenüber meint Rosenthal (1893), dass, wenn auch Ellbogen und Knie

1) Aetiologie d. P. Vierteljahrschrift f. D. u. S.

bei der ersten Eruption nicht bedeckt wird, später doch an diesen Stellen am häufigsten Psoriasisefflorescenzen vorkommen. Die Handfläche und die Sohle dagegen bleiben darum meist von Psoriasis frei, weil an diesen Stellen wahrscheinlich die »anatomischen Verhältnisse« andere sind, und übrigens hat man — wenn auch selten — auch an diesen Stellen Psoriasis beobachtet, die Kopfhaut dagegen ist durch Tragen von Lasten, durch das Bürsten der Haare, durch das Waschen etc. der Entwicklung von Psoriasis günstig.

Es ist wahrscheinlich, dass an der Kopfhaut, wie auch sonst am Körper, wo die Spannung der Haut, die aktive Thätigkeit, und außerdem die Rolle der Talg-, der Schweißdrüsen größer ist, ferner wo — wie Schütz nachgewiesen hat — die elastischen Fasern reichlicher vorhanden sind, auch die Lokalisation der Psoriasis häufiger ist.

Der Köbner'sche Versuch spricht klar für die Inokulation der Psoriasis. Wir könnten jedoch Köbner's Versuch erst dann als absolut beweisend für die parasitäre Auffassung annehmen, wenn derselbe nicht bloß bei einem schon vorher psoriatischen Menschen, sondern auch bei einem Individuum mit ganz gesunder Haut erfolgreich wäre; es kann jedoch nicht geleugnet werden, dass bezüglich der neueren Eruptionen bei dem wie oft auch immer als gesund betrachteten Psoriasiskranken doch eine verschwindend kleine Psoriasisefflorescenz zurückbleibt, die dann der Ursprung einer neuen Exacerbation werden kann.

Nielsen[1]) macht darum der heutzutage üblichen antipsoriatischen Behandlung den Vorwurf, dass sie nicht derart geschieht, wie wir sie bei anderen pilzartigen Krankheiten vornehmen. Man legt nicht das nöthige Gewicht darauf, jede, auch die geringste Spur der Efflorescenzen zu entfernen, den Kranken durch längere Zeit zu beobachten (wie z. B. bei Favus) noch achte man darauf, dass Bettzeug, Kleider, Utensilien (Bürsten, Haare), die das betreffende Individuum benutzte, überhaupt desinficirt werden.

Jeder Erfolg der Therapie der Psoriasis beruht nämlich, wie dies schon Lang erwähnt, auf dem richtigen antipsoriatischen (also antimykotisches) Verfahren. Und in der That, die vorhergehende Seifenbehandlung, Chrysarobin, Pyrogallus etc. sind schließlich nichts anderes als die Anwendung des antimykotischen Heilverfahrens.

Andere Ursachen. Unter den ätiologischen Momenten erwähnt man, dass Psoriasis nach Gemüthserregungen aufgetreten wäre, so: Bateman (1820), Anderson, Leloir, Neumann, Helnz (1885), Rosenthal (1893) (s. die neuropathische Theorie im ätiologischen Theil); nach Laktation, Menstruationsstörungen beobachteten Psoriasiseruptionen: Henry (1871), Mac Call Andersen (1886), Polotebnow u. A. Tom-

1) Untersuchungen üb. P. Monatshefte f. prakt. D. 1892.

masoli (Riforma Med. 1891) erwähnt, dass bei einer Frau (die zum 11. Mal schwanger war) vor jeder Laktation Psoriasis auftrat.

Hardaway hätte nach Genuss von Hafermehl, Bulkley nach dem von Fleisch Psoriasis beobachtet (nach B. sind auch Temperaturveränderungen geeignet Psoriasiseruptionen auszulösen), Wutzdorf, Neumann, Passavant bringen sie mit mangelhafter Ernährung in Zusammenhang. Einige haben nach längerem Genuss von Alkohol Psoriasiseruptionen beobachtet.

Nordeochia (Rif. Med. 1899) machte die Erfahrung, dass die Psoriasis sich unter einem andern klinischen Bilde zeigt, je nachdem sie sich bei Alkoholikern oder bei gesunden Individuen entwickelt.

Auch nach Infektionskrankheiten hat man Psoriasiseruptionen beobachtet. So Alibert nach Variola und Morbilli, Chaussit nach Variola und Intermittens, Fuchs nach akuten Infektionskrankheiten, Biart nach Scharlach, Poor nach Malaria, Polotebnow nach Typhus. Rosenthal nach Morbilli, Schwimmer (Monatshefte f. prakt. Derm.) in 3 Fällen nach Influenza, Brocq (Traitement das maladies d. l. peau 1892) nach Seborrhoe.

Pathologie der Psoriasis.

Wahrlich, die Gruppirung und Systemisirung der zahlreichen mit der pathologischen Anatomie der Psoriasis sich beschäftigenden Forschungen und Meinungen ist keine leichte Aufgabe.

Die verschiedenen Ansichten suchten Ries, Kromayer u. A. in ein System zu bringen. Der leichteren Übersicht halber haben wir das Resultat der Forschungen der einzelnen Autoren gruppirt, je nachdem sie sich zu der einen oder der anderen herrschenden Theorie bekennen:

I. Unter den Forschern, die die Psoriasis für eine entzündungsartige Krankheit halten, sind zu erwähnen:

Wertheim (1862), nach ihm ist 1. das unter der Haut befindliche Bindegewebe infiltrirt, 2. sind die erkrankten Theile vergrößert, 3. auch die Papillen größer, 4. die Blutgefäße lang und geschlängelt.

Hebra (1868, Lehrbuch): 1. Die Blutgefäße sind erweitert, 2. die Papillen vergrößert, 3. das Rete Malpighii verdickt, 4. die ganze Epidermis verdickt.

Neumann (1873) fand bei Psoriasis Folgendes: 1. Die unteren Schichten der Cutis sind nur in schweren Fällen angegriffen, 2. das Bindegewebe der eigentlichen Cutis ist locker; in den oberen Schichten rundzellige Infiltration; die Blutgefäße der Cutis sind erweitert und mit Blutkörperchen gefüllt. 3. In den Papillen sind die Kapillarschlingen stellenweise erweitert, 4. die Papillen sind größer. Ihre Gestalt hängt von den vermehrten Retezellen ab und sie sind dementsprechend birn-

oder flaschenförmig, 5. das rete Malpighii ist proliferirt. 6. Die Psoriasis ist die Erkrankung der oberen Schicht des Corium.

Leloir und Vidal haben 1882 bei Psoriasis Entzündung der Papillarschicht der Cutis gefunden.

Campana (1885, Archiv f. D. u. Syph.) führt die Psoriasis auf Entzündung sämmtlicher Schichten der Epidermis und Cutis zurück. In sämmtlichen Schichten sah er außerdem Hypertrophie.

Nach Pecirca (1887, Monatshefte f. prakt. Dermat.) ist die Ursache des außerordentlichen Wachsthums des Epithels in der gestörten Verhornung zu suchen.

Nach Weichselbaum (1892) giebt es nicht bloß im Corpus papill. und in dessen umgebenden Schichten kleinzellige Infiltration, sondern es proliferirt bei längerer Dauer der Krankheit das Rete Malp. und die Retezapfen dehnen und erweitern sich.

Kaposi (1893, Lehrbuch). 1. Das ganze Corium ist verdickt und mit Zellen infiltrirt (zuweilen sind im Corium pigmentirte Zellen). 2. Die Papillen sind vergrößert. Diese Schichte ist der Sitz der Krankheit. 3. Die Blutgefäße sind in den Papillen breit. 4. Das rete Malp. ist proliferirt. 5. Die Erweiterung der Blutgefäße und die Zelleninfiltration sind das Primäre und die Schuppenbildung sekundär. Die Schuppung wird verursacht durch das aus den hyperämischen Gefäßen kommende reiche Plasma, »in Folge dessen die Epidermiszellen sich nicht vollkommen verhornen«. In der 5. Ausgabe vom Jahre 1899 finden sich ähnliche Ansichten.

Entzündungsartige Veränderungen beschrieben noch: Simon, Handfield, Hillairet, Duhring, Weyl, Cornil, Ranvier, Giovanni.

II. Hypertrophie irgend einer Schicht der Haut fand:

Robinson (1879); nach ihm ist 1. im Corium Zelleninfiltration, 2. ebenso in der oberen Schicht des Corium, 3. auch das Rete Malpighii ist stark verdickt.

Jamieson's (The histology of psoriasis) Beobachtungen unterscheiden sich insofern von denen Robinson's, dass J. den Austritt weißer Blutzellen auch noch nach der Rückbildung des Rete wahrgenommen hat. Nach R. und J. überwuchert das Rete und wächst in die Cutis hinein, weshalb die Vergrößerung der Papillen nur eine scheinbare ist.

III. Störung der Ernährung der Haut beobachtete bei Psoriasis: Auspitz (1883, Allgemeine Nosologie der Haut (Keratonosen) Ziemssen's Sammelwerk).

»Die klinischen Erscheinungen der Psoriasis sprechen nicht, wie in den Lehrbüchern behauptet wird, für einen entzündungsartigen Process der Haut. Seröse Exsudation, Eiterung, Geschwürbildung, Ulceration, also die wichtigen klinischen Zeichen der Entzündung hat bei Psoriasis noch niemand wahrgenommen. Klinisch ist als entzündungsartig nur die

rothe Farbe der beginnenden und mit Schuppen noch locker bedeckten Knötchen und die Hyperämie der Basis zu betrachten. Die runden und spindelförmigen Zellen der Papillen sind vermehrt; das Bindegewebe ist ödematös auseinandergeschoben. Die an der Basis des Stratum granulosum und der Epidermis befindlichen cylindrischen Zellen zeigen stärkeren und rascheren Entwicklungsübergang.

Die Psoriasis ist »die Anomalie der Verhornung« [1]).

Szirszki (1896). 1. Die Papillen sind verlängert, nur ist das eine sekundäre Erscheinung, die durch die Proliferation der interpapillaren Zellen des rete Malp. verursacht wird. Die Blutgefäße sind breit und gewunden. 3. Das Rete Malp. hat überwuchert. 4. Die Verhornung des Strat. corneum hat abgenommen.

Hier führe ich die Ansicht der Verfasser von in den letzten Jahren erschienenen und sich auf die Psoriasis beziehenden größeren Monographien vor; in erster Linie die Ansicht Polotebnow's (1886). Nach P. liegen die anatomischen Veränderungen hauptsächlich in der Erweiterung der Hautgefäße. Die Psoriasis ist eine »vasomotorische Neurose«. Was den Verlauf betrifft, so unterscheidet er zwei Abschnitte: 1. die Periode des unentschiedenen Verlaufs, in der die erkrankten Stellen verheilen, 2. wenn Psoriasis inveterata vorliegt und normale Zustände nicht mehr eintreten können und die Haut atrophirt; dies nennt P. die »atrophische Periode«.

E. Ries (Archiv. f. D. u. Syph. 1888) äußert sich folgendermaßen: »Wenn wir irgend eine konstitutionelle Anomalie voraussetzen, dann kann man auf dieser Basis leicht aus den Veränderungen der oberen Hautschichten auf die Veränderungen der unteren Hautschichten schließen; die unteren Schichten stehen unter stärkerem Drucke, und deshalb erleidet auch das Rete einen Druck, was wieder Hyperämie und Oedem der unteren Schichten nach sich zieht; so verändern sich die Ernährungsverhältnisse, und dies hat zur Folge, dass die Krankheit lang andauert und sich oft erneut«.

Nach Kromayer (Archiv f. D. u. S. 1892) ist die Ps. unter die Ernährungsstörungen einzureihen. »Wir müssen die Krankheit als Hypertrophie der Parenchymhaut[1]) betrachten«, die die in das Epithel gedrungenen zahlreichen Wanderzellen charakterisiren, welche die Bildung der Hornschicht stören. Die Psoriasisefflorescenzen charakterisirt ferner, dass 1. das Ödem, die seröse Exsudation fehlt, 2. erstreckt sie sich nicht auf die eigentliche Cutis. Jede Efflorescenz beginnt mit Hyperämie der Cutis vasculosa, zu der sich zellige Infiltration gesellt. Darauf tritt starke

1) Kromayer empfiehlt bekanntlich aus histolog., physiolog. und patholog. Gründen eine solche Eintheilung der Haut, die den engen Zusammenhang der Epidermis mit den oberen Schichten der Cutis scharf hervorhebt und theilt darum die menschliche Haut folgendermaßen ein: 1. Cutis parenchymatosa, 2. Cutis, 3. Unter der Haut befindliches Bindegewebe (Hypoderma).

Proliferation des Epithels ein. Die Gefäßhaut und die Epidermis wachsen gleichzeitig und bilden zusammen ein starkes Corpus papillare: die Parenchymschicht ist hypertrophisch. Während dieser Veränderungen haben zahlreiche Wanderzellen das Epithel durchwandert und stören die Bildung der normalen Hornschicht, und treten die geschichteten Psoriasisschuppen hervor ...«

Schütz (1892). Beiträge zur Pathologie der P. (Arch. f. D. u. S.).

1. Die oberflächliche Hornzellschicht ist sehr vermehrt.

2. Das Str. granulosum über dem Corpus papill. hat abgenommen.

3. Die Retezapfen sind größer und dicker. Das Rete zeigt schöne Mitosen.

4. Der Papillarkörper und die Papillen sind gleichfalls verdickt und gedehnt. In den Papillen kommen nur wenig erweiterte Kapillargefäße, statt dessen außerordentlich breite Lymphgefäße vor, in denen einzelne polynukleare Leukocyten zu sehen sind.

5. Die kollagene Masse der Subpapillarschicht ist angeschwollen. Die Bindegewebsbündel sind auseinandergeschoben. Auch hier giebt es nur wenig volle Blutgefäße, statt dessen kommen eher Lymphgefäße vor. Im Bindegewebe kann man keine Mitosen finden. Blutgefäße und Nerven zeigen nichts Krankhaftes. Die elastischen Fasern sind außerordentlich vermehrt.

Rosenthal (1893) (Archiv f. D. u. Syph.).

1. Das Str. corneum ist stark verdickt.

2. Dünnes Str. lucidum.

3. Vermehrte Basalzellen im Str. granulosum.

4. Die Retefortsätze haben sich gedehnt.

5. Die Corpora papill. haben sich erweitert, die Krankheit ist eine »primäre Epidermidosis«.

Neuere eingehende histologische Untersuchungen über Psoriasis haben angestellt Unna, Kutznitzky (Archiv f. Derm. u. Syph.), Kopytowsky (Annales d. D. et S. 1899), Bosellini (Monatshefte f. prakt. Derm. 1899), Jarisch (Hautkrankheiten 1900). Nach Unna ist bei der Psoriasis 1. Parakeratosis, 2. Epithelwucherung, 3. Blutgefäßerweiterung das Charakteristische. Ich habe mich bemüht, mich bei der Aufzählung meiner Befunde mit Unna's und der übrigen Autoren Untersuchungen kritisch zu beschäftigen, weshalb ich es nicht für nöthig halte, an dieser Stelle das Resultat der histologischen Untersuchungen dieser Autoren hier zu erwähnen.

* * *

Bei der Psoriasis haben die Efflorescenzen, wie wir hervorgehoben haben, immer zwei Haupteigenschaften:

a) auf umschriebener, nur auf einer Basis von derber Konsistenz haben sich
b) trockene, mit einander zusammenhängende Schuppen reichlich angehäuft. Die Schuppen sind die sich ablösenden Zellen der oberen Epidermisschichten und bilden kleinere oder größere Lamellen. Diese Schuppenbildung bei der Psoriasis ist nur eine konsekutive Erscheinung der im Derma vorgehenden Processe.

Bezüglich der Konsistenz der Infiltration haben wir gesehen, das Robinson und Jamieson etc. die Konsistenz der Infiltration aus den vergrößerten Retefortsätzen bezw. aus der Hypertrophie sämmtlicher Schichten erklären. Die Anhänger der Entzündungstheorie betrachten die Infiltration, also auch deren Konsistenz als Entzündungsprodukt.

Mit der größten Wahrscheinlichkeit spielen auch die gefüllten und vergrößerten Blut- und Lymphgefäße eine große Rolle bei der Konsistenz der Infiltration. Außer diesen bringt nach Schütz die passive Hyperämie (passive Stauung) das Ödem hervor, von dem die Konsistenz der Psoriasis abhängt, wenn auch bisher die Frage noch nicht ins Reine gebracht ist, ob die passive Hyperämie durch Kapillaren oder Lymphgefäße verursacht wird (Schütz).

Kromayer leugnet das Ödem bei Psoriasis. Nach ihm tritt bei den Veränderungen der Psor. kleinzellige Infiltration auf. Nach der Stärke und Dauer der Efflorescenz kann die Zelleninfiltration kleiner und größer sein, und sie kommt ein Mal bloß in den Papillen, ein ander Mal in der ganzen Cutis vasculosa vor. Anfangs kommen daher bei akuten Efflorescenzen mehrkernige Rundzellen vor, dann bei älteren Efflorescenzen einkernige Rundzellen. Diese Zelleninfiltration ist jedoch niemals so intensiv, dass man von Eiterung, Wucherung sprechen könnte. Die mehrkernigen Rundzellen sind mit den Ehrlich'schen neutrophilen Zellen identisch.

Interessant ist auch die Frage Kromayer's, ob bei Psoriasis das Epithel in das Bindegewebe hineinwächst oder umgekehrt das Bindegewebe ins Epithel.

Diese Frage haben, wie wir gesehen haben, die Autoren in der verschiedensten Weise erklärt. Nach Kromayer — der die Epidermis und das Gefäßgewebe für einen Organismus hält — kann man auf diese Frage nicht anders als »biologisch« antworten.

Bei Psoriasis hängt die Gestalt, Größe und ganze Bildung des Corpus papillare theils von den in den übrigen Schichten, theils von den im Corpus papillare selbst sich abspielenden Krankheitsprocessen ab. Diese letzteren verursachen jene zahlreichen Wanderzellen, die ihrerseits von der krankhaften Veränderung der Blutgefäße abhängen. Darum bemerkt Kromayer richtig, dass bei Psoriasis progressive Ernährungsstörung auftritt.

Das mikroskopische Bild zeigt bei Psoriasis thatsächlich Vergrößerung

der Retefortsätze (s. die histologischen Untersuchungen). Besonders schön ist sie zu sehen bei Präparaten, die außer der kranken Partie den gesunden Hauttheil zeigten. Wir haben uns nämlich bemüht, die im Entstehen begriffenen Papeln so auszuschneiden, dass wir im ausgeschnittenen Stück mit der kranken Haut auch gesunde bekamen. Aus diesen Schnitten kann man sehen, dass die gesunde Partie sich von der kranken durch die vergrößerten Retefortsätze (Corp. papillare) unterscheidet. Das Corium zeigt noch keine starke Infiltration, erst dann, wenn die Efflorescenz schon älter ist.

All dies hat mich davon überzeugt, dass bei Psoriasis die primären Veränderungen in den Corpora papillaria zu suchen sind. Infolge der in ihnen (und in den übrigen Epithelschichten) vor sich gehenden starken Proliferation sieht die Vergrößerung des ganzen Corpus papillare so aus, wie wenn das Epithel ins Derma hineinwachsen würde. Eigentlich steht die Sache so, dass primär das Corpus papillare sich verändert, und mit der Zunahme dieser Veränderungen zeigen das Corium und alle dazu gehörigen Theile starke Infiltration.

Histologische Untersuchungen.

Das Stratum corneum ist gewöhnlich mehrfach verdickt, häufig haben sich in Folge der mehrfachen Behandlung und Färbung die obersten Epidermiszellenschichten vom Präparat abgelöst. Unter den Zellen des str. corneum kann man mit Kern versehene und gut färbbare Wanderzellen finden. Von diesen nimmt auch Kromayer an, dass sie den Zusammenhang zwischen den einzelnen Zellen stören und so dazu beitragen, dass — wie wir dies im ersten Kapitel besprochen haben — die Epidermiszellen sich leicht ablösen und die Schuppenbildung beginnt. Auch nach Kopytowsky (Annales de Derm. et Syph. 1899) infiltriren Leukocyten das Str. corneum.

Bosellini (Monatshefte 1899) theilt diese Ansicht. Jarisch (Handbuch 1900) fand die Leukocyten in streifenförmiger Anordnung, die sich theils als gut erhaltene Rundzellen, theils als deren Bruchstücke erwiesen. Das Stratum lucidum ist gewöhnlich von mehr als normaler Größe, hie und da, wenn auch selten, sind Wanderzellen gleichfalls zu finden, offenbar bloß in Folge der verschiedenen Verfahren; das Stratum lucidum scheint von den darunter befindlichen Stratum granulosum gleichsam abgehoben. Nach Bosellini wechselt die Dicke des Str. lucidum je nach den einzelnen histologischen Verfahren.

Im Stratum granulosum hat das Keratohyalin je nach dem Entwicklungsstadium der Psoriasisefflorescenz zugenommen oder abgenommen, es kann sogar ganz fehlen, worauf schon Unna aufmerksam

gemacht hat. Bosellini hat gefunden, dass überall, wo bei Psoriasis die Protoplasmafasern fehlen, auch das Keratohyalin fehlt.

Die Körnchen des Rete Malpighii sind gut sichtbar. Die Retefortsätze sind verdickt und verlängert, zuweilen aber auffallend dünner, aber auch dann stark gedehnt, in ihnen ein- und mehrkernige Leukocyten. Kopytowsky hat im Corpus mucosum, an der Grenze der Papillen spindelförmige Zellen gefunden, die, wie es scheint, aus dem Papillargewebe in das Corpus mucosum gedrungen waren. Diese Zellen sind nach K. nicht Wanderzellen, sondern endothelialen Ursprungs, und ihre Aufgabe ist es, neue Blutgefäße zu bilden. Es fällt ferner auf dass, je länger die Retefortsätze sind, desto dünner die Retezellschichte über den Corpora papillaria ist. Dies erwähnt auch Jarisch. Eine Abschnürung des Rete wie z. B. beim Ekzem oder anderen entzündungsartigen Hautkrankheiten pflegt bei Psoriasis nicht vorzukommen.

Die Basalzellen der Retefortsätze enthalten Pigment. Bosellini leugnet dies. Die Retezellen sind nach Jarisch in Folge des in der ganzen Epidermis auftretenden Ödem gequollen; um das gequollene Protoplasma bildet sich ein lichter Hof, der allmählich die ganze Zelle in einen blasenartigen Körper verändert. Bosellini schreibt jedoch diese perinuklearen kleinen Höhlungen der verschiedenen Fixation zu und hält sie für ein Kunstprodukt. An einigen Stellen fließen zwei Retefortsätze in einander und so dehnen sie sich gegen die Corpora papillaria hin. Zuweilen verbreitert sich der untere Theil der Retefortsätze, wodurch die beiden einander gegenüberstehenden Konkavseiten der Retefortsätze sich einander in ihrem unterem Drittel zu nähern scheinen, wodurch das zwischen den beiden Retefortsätzen sich erhebende Corpus papillare, wie dies schon frühere Autoren beschrieben haben, ovale Form annimmt. Im Str. granulosum hat sich das Keratohyalin stellenweise vermehrt, was auch Kromayer bestätigt. Ein anderes Mal fehlt es indes ganz.

Die Corpora papillaria sind stark verlängert, und dies ist für Psoriasis typisch. Bei anderen Entzündungsprocessen, wie bei Ekzem, Lupus, sind die Corpora papillaria gleichfalls verlängert und verbreitert, aber die Corpora papillaria sind bei Psoriasis immer ödematös gequollen, ferner kommen auch Wanderzellen, Lympho- und Leukocyten nicht in so großer Zahl vor wie z. B. beim Ekzem. Aus dem Mangel dieser letzteren erklärt Kromayer, dass es bei Psoriasis weder Eiterung noch Granulation giebt, was ich meinerseits ebenfalls bestätigen kann. Jarisch hat das im Rete vorkommende Ödem auch im Corp. papillare beobachtet, und nach ihm ist das Ödem nicht einmal so gering. Die Blutgefäße der Corpora papillaria sind stark erweitert und länger. Es ist auffallend, dass, wenn theils die erweiterten Blutgefäße, theils die kleinzellige Infiltration histologisch zwar einen geringen Grad der Entzündung, aber jedenfalls deren Vorhandensein zeigen, nicht gleich-

zeitig auch klinisch alle jene Symptome vorhanden sind, die wir bei den entzündungsartigen Krankheiten zu sehen pflegen.

Interessant ist in dieser Beziehung die Ansicht Unna's:

»So lange man von einer chronischen Entzündung dieselben Kriterien verlangt wie von der akuten, nämlich — außer der Röthe — Schmerz, Hitze und Funktionsstörungen, ist man sicher berechtigt, die Psoriasis, trotz der Röthe und des histologisch stets nachweisbaren Zelleninfiltrates der Cutis, nicht zu den Entzündungen zuzulassen. Da für uns der Begriff der Entzündung aber allein schon mit dem des chemotaktisch angelockten Exsudates gegeben ist, und da dieses sowohl ein parenchymatöses wie interstitielles sein kann, so ist jede Erkrankung, deren Grundveränderung sich als Parakeratose darstellt, auch eine Entzündung.«[1])

Im Derma sind Leukocyten und Lymphocyten zu finden. Es ist bekannt, dass, je länger ein Entzündungsprocess andauert, desto mehr die Leukocyten in den Hintergrund gedrängt werden und an ihre Stelle Lymphocyten treten. Je nachdem unsere Schnitte aus frisch entstehenden oder inveterirten Psoriasisplaques angefertigt werden, werden wir diese Verhältnisse (d. d. die Vermehrung der Lymphocyten, die der Zahl nach geringeren Leukocyten in den alten Plaques) finden. Die elastischen Fasern, die hier verwirrte Gespinste bilden, umgeben, nach aufwärts schreitend, netzförmig die Basis der Retefortsätze und senden von hier aus feine Fortsätze zu den Zellen des Rete und der Corpora papillaria, mit einem Worte des Epithels. Schütz schreibt den elastischen Fasern große Bedeutung für den psoriatischen Process zu. Nach ihm kommt Proriasis an der Handfläche und an der Sohle nur deshalb so selten vor, weil diese Stellen arm an elastischen Fasern sind.

Die Schweiß- und Talgdrüsen sind an einzelnen Stellen gleichfalls von kleinzelliger Infiltration umgeben; welche um die Talgdrüsen herum sich besonders dann entwickelt, wenn ein Haarbalg mit ihr direkt zusammenhängt.

* * *

In meinen früheren Arbeiten habe ich auseinandergesetzt, dass man unter atypischer Psoriasis nicht die von der gewöhnlichen Lokalisation abweichende Form zu verstehen hat, sondern dass wir als atypisch jene Psoriasis bezeichnen dürfen, bei der sowohl das klinische als das histologische Bild vom gewöhnlichen abweicht. (Die asymmetrische Form, von der auch Kuznitzky einen Fall erwähnt, kann natürlich gleichfalls nicht hierher gehören).

Bei der atypischen Psoriasis lagern sich Schuppen, wenn auch nicht

---

1) Unna, Histologie der Hautkr. 1894. 266 S.

in so großer Menge, aber gleichfalls in kleineren Lamellen ab. Auch die Entwickelung der Plaque weicht von der gewöhnlichen Form ab; denn während die Psoriasis vulgaris mit wenigen hyperämischen Flecken beginnt, so vergrößert sich bei der sog. atypischen Form die an der Stelle des hyperämischen Flecks entwickelte Papula nicht wie bei Psoriasis vulgaris in Folge des proportionalen Wachsens der Corpora papillaria und des Epithels, sondern verbreitet sich flach. Entwickelt, ist die Efflorescenz scharf umgrenzt, mit Schuppen ziemlich reich bedeckt, besteht aus einer sich kaum über das Niveau der Haut erhebenden Basis, die gewöhnlich an Brust und Rücken auftritt, d. h. an solchen Stellen, wo wir auch Eczema seborrhoicum gewöhnlich zu sehen pflegen.

Unna[1]) rechnet diese Form entschieden zum Eczema seborrhoicum; Brocq[2]) jedoch ist unentschieden, wohin er diese eigenthümlichen, flachen, schuppigen, aber wenig infiltrirten Fälle einzureihen habe, zum Eczem, zur Psoriasis oder den Parakeratosen. Török dagegen glaubt, dass »die Seborrhoea corporis Duhring in Bezug auf ihre Lokalisation atypisch ist, jedoch in Bezug auf die Intensität eine außerordentlich milde Form der Psoriasis vulgaris« ist, weshalb auch nach seiner Ansicht die seborrhoea corporis Duhring eine Form der Psoriasis vulgaris wäre. Török identificirt so die beiden Formen, d. h. die atypische Psoriasis mit der Seborrhoea corporis Duhring; aber er unterscheidet sie vollkommen von dem Unna'schen Eczema seborrhoicum.

Auch das histologische Bild der sog. atypischen Psoriasis weicht von dem vorher beschriebenen histologischen Bild der Psoriasis vulgaris ab. Namentlich sind die Corpora papillaria und damit die Rete-Fortsätze kleiner. Das Keratohyalin dagegen habe ich in meinen Fällen immer gefunden, abweichend von der Psoriasis vulgaris, wo, wie wir gesehen haben, das Keratohyalin bald vermehrt, bald vermindert ist, zuweilen aber auch ganz fehlt.

Behandlung der Psoriasis.

Von der Behandlung der Psoriasis können wir leider bis jetzt noch kein sicheres und definitives Resultat erwarten. Wenn wir auch die auftretenden Symptome zur Rückbildung zu bringen vermögen, so können wir doch zuweilen die bei gewissen Individuen immer wieder eintretenden Recidive nicht hintanhalten. Bei der lokalen Behandlung der Psoriasis ist das Augenmerk zuerst auf die Entfernung der Schuppen zu richten, dann ist das Infiltrat zur Rückbildung zu bringen. Wegen dieses doppelten Zieles muss unser Eingreifen außer der starken

1) Histopathologie.
2) Broeg's Handbuch.

mechanischen Einwirkung auch von resorbirender Wirkung auf die Psoriasisplaques sein. All dies macht einerseits eine langwierige Behandlung nöthig, die seitens des Kranken viel Geduld und Ausdauer erfordert, andererseits, da auch die reducirende Wirkung nur einen auf mechanischem Wege zu Stande kommenden Entzündungsprocess hervorruft, verursacht es dem Patienten oft viel Unannehmlichkeiten.

Die Entfernung der Schuppen kann man durch Einseifen und durch Anwendung warmen Wassers erreichen. Als Seife kann man gewöhnliche Kaliseife verwenden. Es ist jedoch praktisch, solche Seifen zu verwenden, die mit Heilmitteln imprägnirt, und so fähig sind, die Schuppen leichter aufzulösen bezw. abzulösen, und eventuell auch auf den psoriatischen Process Einfluss nehmen können, wie z. B. Theer-, Naftin-, Naftin-Theerseifen. Diese enthalten gewöhnlich 5—10% der erwähnten Heilmittel. Die Hebra'sche Theerseife besteht aus: Ol. Cadini und Sapon. kalin āā 15.0, Spiritus vini concentr. 120.0. Einige empfehlen auch die gewöhnliche Sapo viridis, mit der man die Psoriasisplaques stark einreibt und dann auf der Efflorescenz trocknen lässt. Jedenfalls ist es praktisch, die einzelnen Plaques mit warmem Wasser gut zu waschen und mit einer der oben erwähnten Seifen gut einzureiben. Die Einreibung lässt man durch 10—15 Minuten fortsetzen. Wir fördern ihre Wirkung dadurch, dass wir die Plaques nach der Einseifung mit einem Stück Flanell gut reiben. Viele verwenden zu diesem Zwecke auch eine Bürste.

Die Seife, die man ziemlich energisch applicirt hat, wird nachträglich mit warmen Wasser heruntergewaschen. Aber man erreicht unbedingt eine bessere Wirkung, wenn man nach der so vorgenommenen Einseifung den Kranken ein warmes Bad nehmen lässt. Wenn die Einseifung und das warme Bad unseren Kranken immer zu empfehlen ist, so halte ich die zu starken, die Haut zu sehr reizenden Verfahren, wie die Verwendung von mit Hepar sulfur. und Vlemingkx-Lösung bereiteten Bäder für überflüssig. Von den genannten Mitteln verordnet man dann gewöhnlich Portionen von je 100 Gramm für ein Bad. Die mit Seife und warmem Wasser von den Schuppen gereinigten Psoriasisplaques werden dann der eigentlichen Behandlung mit Antipsoriaticis zugeführt. Unter diesen Mitteln sind die folgenden zu erwähnen:

Der Theer. Unter dessen Erzeugnissen verordnet man hauptsächlich Ol. cadinum. Nach ihm erfreut sich Ol. rusci, Ol. fagi häufigeren Gebrauches, während Pix liquida, der Steinkohlentheer, Pix liquida Lithantracis, ferner Tinctura rusci bei uns nur wenig verwendet werden.

Der Theer — obwohl ihn wegen seines unangenehmen durchdringenden Geruches viele perhorresciren, ist auch bei Psoriasisexanthem in großer Ausdehnung verwendbar, was wir — wie wir sehen werden — von den übrigen Antipsoriaticis nicht sagen können. Nichtsdestoweniger

erwähnt man Fälle, in denen bei Psoriasis von großer Ausdehnung der hier verwendete Theer zu Intoxikation führte, die sich in Kopfschmerz, Magenschmerz, Brechen und Diarrhoe äußerte, der Stuhl bestand aus schwarzen Massen, der Urin war grünlich, schwärzlich, olivenfarben. Aber solche Fälle gehören zu den seltensten und die Kranken vertragen den Theer gewöhnlich sehr gut, ja an der Haut selbst ist nur selten eine Irritation bezw. Entzündung geringeren Grades wahrzunehmen. Ist das aber der Fall, so muss man natürlich die Behandlung unterbrechen. Wie der Theer seine Wirkung ausübt, darüber haben wir natürlich nur Hypothesen. Am plausibelsten ist die Erklärung, dass der Theer die paretischen Blutgefäße zusammenzieht, so die passive Hyperämie verringert, und die normale Hornbildung steigert. Seine antimykotische Wirkung ist bei dem heutigen Stande der Ätiologie der Psoriasis bei dieser Krankheit unbestimmt. Den Theer verwendet man bei Psoriasis entweder so, dass man ihn nach Entfernung der Schuppen mit Seife aufschmiert, oder der Patient pinselt den Theer einfach auf die Efflorescenzen und setzt sich damit in ein warmes Bad — in dem so bereiteten Theerbad bleibt er dann 1—2 Stunden. Wenn er dann aus dem Bad herauskommt, schmiert er die abgebtrockneten Plaques mit Borsalbe ein. Schwimmer kombinirte in hartnäckigen Fällen die Theerbehandlung oder die Theerbad-Kur mit der reducirenden Behandlung, indem er nach dem Bad die Psoriasisplaques mit Pyrogallus einschmieren ließ.

Außer dem Theer erfreut sich unter den Antipsoriaticis großer Volksthümlichkeit das Chrysarobin und der Pyrogallus und dessen Derivate, die wir als sog. energische Psoriatica bezeichnen. Diese Mittel nehmen, wenn sie mit Alkalien in Berührung kommen, Oxygen auf, bezw. reduciren dasselbe, weshalb man diese Mittel auch reducirende nennt.

Chrysarobin. Dieses Mittel hat auf Psoriasis unbedingt ausgezeichnete Wirkung, ist aber mit mehreren unangenehmen Erscheinungen verbunden, was ihm sehr viel von seinem Werthe nimmt, und so kann man es nur mit Umsicht verwenden. In Salbenform oder in Collodium suspendirt wird es gewöhnlich 5—10%ig benützt. Auspitz empfahl das Traumaticin statt Collodium. Das Chrysarobin erzeugt in den meisten Fällen an der Haut Irritation, die das Bild einer wirklichen Dermatitis aufweisen kann; die Haut verfärbt sich bräunlich-röthlich, auch Brenngefühl kann auftreten und dies schon nach der geringsten Applikation von Chrysarobin. Infolge dieser Farbenveränderung der Haut, aber auch weil es Conjunctivitis, Schwellung an den Lidern verursachen kann, können wir für das Gesicht überhaupt kein Chrysarobin verordnen. Aber es erzeugt nicht bloß an der Haut unangenehme Nebenerscheinungen, sondern in seiner Fernwirkung wirkt es auf die Eingeweide, aber vor allem auf die Nieren, und Albuminurie, Hämaturie etc. pflegen nicht gar selten aufzutreten. Ebenso sind auch allgemeine Symptome wahrzunehmen. Auch

dies ist ein Grund dafür, dass man bei ausgebreiteter Psoriasis dieses Mittel nicht verwendet. Gegen umschriebene und nur zerstreut vorkommende Infiltrate dagegen wird dieses Mittel bei nöthiger Vorsicht gute Dienste thun.

Das Chrysarobin lassen wir, wenn wir es in Salbenform aufschreiben (5 : 50 axungia porci), wie wir beim Theer erwähnt haben, gleichfalls erst nach vorheriger Entfernung der Schuppen auftragen. Dies hat gewöhnlich nur einmal täglich zu geschehen; es ist empfehlenswerth, die eingeschmierten Stellen mit einem Leinwandverband zu decken, und man thut gut, die Kranken schon vorher darauf aufmerksam zu machen, dass das Chrysarobin die Leinwandwäsche beschädigt, indem es darauf nicht entfernbare bläulich-bräunliche Flecken verursacht. Wenn wir es mit Collodium oder Traumaticin aufschreiben (1 : 10), dann muss man gleichfalls vorher die Schuppen entfernen lassen und nachher das Chrysarobin mit Hilfe eines Pinsels appliciren, was man stets nur nach 3—4 Tagen erneuert.

Pyrogallol. Wenngleich man auch bei der Verwendung dieses Mittels zuweilen unangenehme Fernwirkungen, hauptsächlich auf die Nieren, wahrnehmen kann, so pflegt es an der Haut selbst keine größeren Irritationen zu veranlassen. Dermatitis tritt an von Psoriasis freien Stellen nur vereinzelt auf, es veranlaßt die Plaques ziemlich rasch zur Absorption. Bei seiner Verwendung tritt an den behandelten Flächen dunkelbräunliche Verfärbung auf, an der behaarten Kopfhaut nimmt das Haar dunkelbraune Farbe an, aber dies verschwindet nach dem Sistiren des Gebrauches innerhalb 8—10 Tagen. Den Pyrogallus pflegt man gewöhnlich in Form 5—10% Salbe zu verordnen und mit einem Pinsel auf die Psoriasisplaques aufzustreichen. Auch dann geht Einseifung und Bad dem Pyrogallol voraus, weil dies nur dann wirken kann, wenn wir die Schuppen vorher entfernt haben. Man verwendet es gewöhnlich 4—5 Tage, täglich ein- zweimal, dann pausirt man 1—2 Tage, worauf es dann am praktischsten ist, die Efflorescenzen mit Theer zu behandeln. Dann geht man wieder zu Pyrogallus über und so ist nach 4—5 Wochen energische Absorption der Plaques konstatirbar.

Als sehr praktisch erwies es sich, nach der Pyrogalluskur — dies kann auch nach Chrysarobin mit Nutzen verwendet werden — noch ein-, zwei Wochen die gewöhnlichen Kalieinseifungen und Waschungen fortzusetzen, nach dem Waschen aber mit aus

Mercur. präcip. alb. 1.0
Bismuthi subnitr. 2.0
Acidi borici 3.0 ad 30.0 axungiae

bestehender Salbe die einzelnen Flecken einzureiben. Auf diese Weise können wir dieselben schnell weiß machen.

Mit Rücksicht auf die erwähnte toxische Wirkung des Pyrogallol und Chrysarobin hat man ihre Derivate empfohlen, wie Lenigallol, das wie das Eugallol ein Derivat des Pyrogallols ist und gleichfalls in Form von 5—10%iger Salbe verwendet wird. Das Lenigallol hat angeblich nicht Reizerscheinungen zur Folge, wenngleich es nach Bottstein (aus Blaschko's Klinik) und Jarisch häufig heftige Dermatitiden verursacht. Das Chrysarobinacetat, das s. g. Eurobin hat sich nach Jarisch als ein sehr wirksames Mittel erwiesen, aber Bottstein sah bei demselben keine glänzende Wirkung. Hierher gehört ferner das Anthrarobin, das man in Form einer 10%igen Salbe verordnet. Seine Wirkung ist indes ziemlich problematisch. Dasselbe ist zu sagen vom Hydracetin (Gutmann), Hydroxylamin (Fabry) und Aristol (Eichhoff).

Das Gallanol, ferner das Gallacetophenon waren bloß kurze Zeit im Gebrauch, ohne dass man in der Therapie mit ihnen wirklichen Erfolg hätte erreichen können. Meiner Erfahrung nach ist keines der erwähnten und auch von mir erprobten Mittel dem Chrysarobin oder dem Pyrogallol vorzuziehen.

Unter den neueren Mitteln hat man gegen Psoriasis das Naftalan sowie auch das Sapolan angewendet. Wenn dieses letztere schon wegen seines Gehalts an Seife und größerer Menge von Naphtol (4—5%) auch bei sog. oberflächlicher Psoriasis angezeigt ist, d. h. in den atypischen Fällen, so habe ich das Naftalan nur als Nachkur einer energischeren Behandlung verwendet, wobei ich es dann statt der früher erwähnten Mercur-Bor-Salbe verordnete. Die Mercur-Wismuth-Borsalbe (3—5 : 50) kann man übrigens auch gegen oberflächliche Psoriasisplaques mit gutem Erfolge verwenden, besonders gegen die Psoriasis der Gesichts- und Kopfhaut, wo Chrysarobin theils wegen der gelben Farbe, theils wegen der eintretenden Hautirritation, Conjunctivitis etc. nicht empfohlen werden kann, ebenso kann es statt Pyrogallol mit Nutzen verordnet werden. Gegen die im Gesichte vorkommende Psoriasis empfiehlt übrigens Leistikow die fillmogene Lösung des Pyrogallol, von der die Gesichtshaut thatsächlich keine solche braune Farbe bekommt wie sonst nach der Pyrogallolsalbe. Wenn wir unter den sonst empfohlenen Mitteln noch erwähnen, dass man mit dem sog. Unguent. Rochardi[1]), bestehend aus: Jodi puri 0.7, Calomelan. 2.0, Ung. rosati 75.0, das aber sehr reizt, ferner mit der modificirten Wilkinson'schen Salbe, mit dem von Kaposi empfohlenen 5—10% Naphtol β ebenfalls die Psoriasis behandeln kann, so haben wir die gebräuch-

1) Mit diesem Mittel konnte ich besonders bei hartnäckigen Fällen (Psoriasis palmar., plantar. etc.) gute Erfolge erzielen.

lichen arzneilichen Verfahren erschöpft. Wir können hier noch bemerken, dass Schwefelbäder die Psoriasis gleichfalls bedeutend beeinflussen können und daher zu empfehlen sind. An Händen und Füßen, namentlich aber an den Handflächen und Sohlen kann zuweilen gegen oft außerordentlich hartnäckige Psoriasis der Kautschukhandschuh resp. kurzer Strumpf versucht werden; die Wirkung ist manchmal wirklich ausgezeichnet.

* * *

Da wir mit der äußerlichen Behandlung die Psoriasis nicht endgiltig heilen können bezw. die Recidive nicht verhindern vermögen, so ist in der Therapie der Psoriasis die innere Behandlung mit der äußerlichen, lokalen Behandlung zu verbinden. Aber auch dann werden wir das Leiden nicht definitiv beseitigen können. Und wenn nun die Anwendung der inneren Behandlung sich immer mehr verbreitet, so ist deren Erfolg doch nur in Verbindung mit einer energisch durchgeführten äußerlichen Behandlung erreichbar. Schwimmer vernachlässigte absolut jede innere Behandlung. Aber in der Therapie der Psoriasis wenden sich heutzutage auch diejenigen, welche früher am hartnäckigsten an der äußerlichen Behandlung hingen, dem inneren Arzneiverfahren neben der äußeren Behandlung zu.

Wie gegen die meisten chronischen Hautkrankheiten können wir auch hier noch vom Arsen den meisten Erfolg erwarten. Auf welche Weise das Arsen seine Wirkung ausübt, beruhte nach Jarisch und Kuznitzky eigentlich auf der allgemeinen blutgefäßerweiternden Wirkung. Das Arsen wird in Tropfen, Pillen und in subkutaner Injektion verordnet und ist während des Essens zu nehmen. In Tropfen die Solutio arsen. Fowleri (1.0 : 10.0), von der in den ersten 5 Tagen 10 Tropfen, dann allmählich steigend bis zu 25—30 Tropfen täglich verordnet werden. Bei dieser Dosis eine Zeitlang verbleibend, geht man wieder bis zu 10 Tropfen zurück. Als Pillen verordnet man gewönlich die sog. Pilulae asiaticae, von denen man anfangs 3 Pillen täglich einnimmt und bis zu 8—10 Pillen hinaufgeht. Von den Pillen, aber auch von den Tropfen muss man einige Hundert einnehmen, damit man auf Erfolg rechnen könne. Die unangenehme Nebenwirkung des Arsens kann man wie beim Lichen ruber, wenn auch selten, auch bei Psoriasis sehen, und äussert sich in einer kurz oder länger dauernden bräunlichen Verfärbung der Haut. (Rosenthal's Fall). Zu subkutaner Injektion verwendet man gewöhnlich Natr. arsenic. 1.0 : 10.0 aqua, wovon man zuerst 1/2 Pra-

vaz'sche Spritze giebt, dann bis zu einer ganzen hinaufgeht. Die intravenösen Einspritzungen halten wir für überflüssig. Neuerdings haben für subkutane Injektion französische Autoren (Danlos) die Kakodylsäure empfohlen. Aber es kann stinkenden Athem und wie in den Fällen von Balzer, Griffon ziemlich schwere Dermatitis verursachen und darum empfehlen wir sie nicht. Die Kakodylsäure applicirt man auch per os.

Von den übrigen inneren Mitteln verwenden viele auch das Jodkalium. Haslund, Greve verordnen das Jodkali in großen Tagesrationen 10.0—20.0 gr, ja sogar 50 gr pro die. Das Thyreoidin wurde ebenfalls von mehreren empfohlen. Nur glaube ich, es sei wegen seiner zahlreichen toxischen, für das Nervensystem nicht belanglosen Nebenwirkungen aus der Therapie der Psoriasis auszuschließen. Das Jodothyrin (Paschkisz, Grosz) soll auch mit Umsicht verordnet werden.

330.

(Innere Medicin Nr. 98.)

Über die Entstehung hysterischer Erscheinungen.[1]

Von

L. Krehl,

Greifswald.

Wer vor die Aufgabe gestellt ist, über Hysterie vorzutragen, hysterische Krankheitserscheinungen zu zeigen, und sie so zu erklären, dass die Hörer lernen, sich später selbst unter den Symptomen zurecht zu finden, welche diese merkwürdige Krankheit an anderen Menschen, in anderen Volkskreisen und unter anderen äußern Bedingungen hervorruft, der wird sich den Kopf darüber zerbrechen müssen, welche Vorstellungen man sich jetzt über das Wesen dieses eigenthümlichen Krankheitsbegriffs bilden darf, und welche er demgemäß der Erklärung der klinischen Erscheinungen zu Grunde legen soll. Eine ebenso schwierige wie wichtige Frage!

Die Hysterie muss in den klinischen Darlegungen jetzt einen ausgedehnten Raum einnehmen. Denn einmal kommen hysterische Erscheinungen in der Praxis außerordentlich häufig vor, und von der Fähigkeit, sie beurtheilen zu können, hängen für den Arzt wichtige und eingreifende diagnostische wie therapeutische Entschließungen ab. Ferner ist das Krankheitsbild der Hysterie ein im höchsten Grade buntes und wechselndes: es liegt, wie nachher darzulegen sein wird, in der Natur des Krankheitsprocesses, dass er fast bei jedem Menschen oder wenigstens bei jeder Art von Menschen besondere, von den persönlichen Eigenschaften der Individuen abhängige Erscheinungen hervorrufen kann. Nun lehrt aber die Erfahrung, dass alle Krankheitsbilder mit stark variabeln Symptomen

1) Vortrag gehalten im medicinischen Verein in Greifswald.

der Diagnostik und vor Allem dem Unterricht in derselben erhebliche Schwierigkeiten bereiten.

Wir schlagen zur Erkennung von Krankheiten zwei verschiedene Wege ein. Den einen könnte man als den rationellen bezeichnen. Bei ihm handelt es sich darum, dass Krankheitserscheinungen unter dem Gesichtspunkt einer Störung normaler Vorgänge betrachtet werden. Mit Hilfe unserer anatomischen und physiologischen Kenntnisse sind wir im Stande, aus den Symptomen zu schließen, welches Organsystem erkrankt ist, welche anatomischen Veränderungen der pathologische Zustand an ihnen erzeugte, in welcher Weise ihre Funktion gestört ist. Für einzelne Fälle gelingt es auch, die Krankheitsursache auf diesem rationellen Wege mit Sicherheit nachzuweisen. Aber verhältnissmäßig nur selten vermögen wir das zu thun, für unsere ätiologischen Urtheile gehen wir in der Regel noch rein empirisch vor: »Ich habe bereits gesehen, dass die und die Symptome aus den und den Ursachen eintreten, also wird es auch im vorliegenden Falle so sein.«

Häufig sind aber nicht nur unsere Betrachtungen über die Ursache eines Krankheitszustands, sondern die gesammten diagnostischen Erwägungen allein auf die ärztliche Erfahrung begründet. Die große Mehrzahl unserer Diagnosen ist rein empirischer Natur, weil ja leider so häufig unsere Einsicht in die physiologische Entstehung und Bedeutung der einzelnen Symptome für eine rationelle Betrachtung noch nicht ausreicht. Ein Beispiel für diesen Weg zur Erkennung von Krankheiten bietet die des Abdominaltyphus. Wer bei ihm in der Praxis nur mit der rationellen Methode vorgehen wollte, würde wenig Erfolge erzielen!

Weil nun thatsächlich so sehr viele diagnostische und therapeutische Entscheidungen in der innern Medicin auf rein empirischer Grundlage stehen, legen wir mit Recht soviel Werth darauf, dass ein Arzt praktische Erfahrung hat. Auf sie kommt es für die Thätigkeit am Krankenbett gegenwärtig thatsächlich noch mehr an, als auf die eindringende Kenntniss der pathologischen Vorgänge. Und weil das der Fall ist, weil rein naturwissenschaftliche Betrachtungen in der Klinik leider vorerst noch nur die verhältnissmäßig geringere Rolle spielen dürfen, desswegen ist das Lehren der Diagnostik so enorm schwer, und desswegen ist das Talent, der diagnostische Blick — wie es gern genannt wird: die künstlerische Fähigkeit — jetzt noch von viel größerer Bedeutung als wenn wir in der Lage wären, auch nur die Mehrzahl unserer Diagnosen auf rationeller Grundlage aufzubauen. Das ist eine für den Unterricht recht wichtige Thatsache: mag er auch noch so sorgfältig sein — dem, was Talent und persönliche Erlebnisse dem Glücklichen schenken, vermag er in seiner Bedeutung nicht entfernt gleichzukommen. Gewiss ist er im Stande, werthvolle Winke und Hilfen auch für die Erkennung der Krankheitszustände zu geben, bei denen wir vorerst nur auf rein empirische

Wege angewiesen sind — unser Ideal muss bleiben das Verständniss der pathologischen Processe so zu fördern, dass wir mehr und mehr des rationalen Verfahrens uns bedienen können.

Für die Hysterie gewinnen wir Dank den Bemühungen hervorragender Neurologen, soviel ich sehe, jetzt in höherem Grade die Fähigkeit neben der rein empirischen Betrachtungsweise die rationale heranzuziehen. Das Verständniss für Form und Ursachen der Krankheit eröffnet diese Möglichkeit.

Unsere Vorstellungen über die Entstehung hysterischer Symptome haben noch im vergangenen Jahrhundert mannigfache Wandlungen durchgemacht. Vom Wandern des Uterus ist ja schon längst keine Rede mehr. Aber an »Reflexe« von den Genitalien aus wurde noch vor gar nicht so langer Zeit gedacht, als die — jetzt glücklicherweise überwundenen — Kastrationen bei Hysterischen an der Tagesordnung waren. Und es sind doch erst wenige Jahrzehnte seit der Zeit vergangen, in welcher man jedes in seinem Nervensystem, namentlich in seinem psychischen Verhalten etwas veränderte weibliche Wesen kurzer Hand als hysterisch bezeichnete.

Dass damit aufgeräumt wurde, verdanken wir zu einem guten Theil Charcot. Er lehrte uns die psychischen und körperlichen »Stigmata« kennen, Symptome, welche bei Hysterischen besonders häufig vorkommen und für deren Zustand charakteristisch sind. In der Folgezeit wurde dann von vielen Ärzten, welche den außerordentlichen Fortschritt empfanden und sich nicht ins Weite und Unsichere verlieren wollten, die Diagnose der Hysterie gebunden an das Vorhandensein dieser Stigmata. Das war zwar unzweifelhaft eine Wendung zum Bessern gegenüber der früheren Unbestimmtheit der Urtheile, führte aber auf der andern Seite ebenfalls zu gewissen Schwierigkeiten. Während in der vorausgehenden Zeit das Gewissen gegenüber der Annahme hysterischer Erscheinungen zu weit war, wurde es nun zu eng. Man hielt sich oft zu pedantisch an die von Charcot fixirten Stigmata. Mit dem Einwand »das kommt bei Hysterie nicht vor« wurde als hysterisches Symptom abgewiesen, was noch nicht die Sanktion der Salpêtrière erhalten hatte. Der eminente Fortschritt, welchen wir dem Geiste Charcot's verdanken, drohte zur Fessel einer freieren Entwicklung zu werden, ich erinnere nur z. B. an die Meinungsverschiedenheiten über das Vorkommen von Facialislähmungen bei hysterischer Hemiplegie.

Thatsächlich wurden im letzten Jahrzehnt des vergangenen Jahrhunderts mancherlei Symptome beobachtet, welche sich, wie bei Hysterie, so in ähnlicher Weise auch bei anderen Erkrankungen finden, z. B. die mannigfachen Veränderungen der Pupillen, die von A. Westphal entdeckte Reaktionslosigkeit derselben im hysterischen Anfall. Mehr und mehr lenkte sich die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen einzelner an sich uncharakteristischer Krankheitserscheinungen, ohne dass gleichzeitig »Stigmata« vorhanden

waren. Bei der thüringischen und pommerschen Landbevölkerung, über die ich vorzugsweise Erfahrung habe, sind Stigmata verhältnissmäßig selten im Vergleich zur großen Zahl ganz isolirter hysterischer Symptome der verschiedensten Formen. Ein Kranker hat Symptome, welche in kein anderes Krankheitsbild recht passen, der ganze »Eindruck«, den er macht, ist der des Hysterischen — also wird das Symptom diesen Ursprung haben, und die weitere Beobachtung bestätigt die Annahme. In all' solchen Fällen kann die Diagnose nur richtig gestellt werden, wenn ein Verständniss gewonnen ist für das Wesen, gewissermaßen für das Princip der in Betracht kommenden Zustände: Charakteristisch für Hysterie sind die Umstände, unter denen, die Ursachen, aus welchen Krankheitserscheinungen sich entwickeln.

Worin liegt nun das Grundphänomen der Hysterie? Das ist die Frage. Auch wenn sie nicht so große praktische Bedeutung hätte, würde sie uns auf das Lebhafteste beschäftigen müssen, denn sie ist außerordentlich interessant. Von einer vollkommenen Einigung der Anschauungen ist vorerst noch keine Rede. Indessen neuerdings bewegen sich doch die Vorstellungen derer, welche am meisten über die ganze Angelegenheit nachgedacht haben, in sehr bemerkenswerther Weise nach einer bestimmten Richtung hin: mindestens die große Mehrzahl der hysterischen Erscheinungen ist psychogen, psychisch vermittelt. »Hysterisch sind alle diejenigen krankhaften Veränderungen des Körpers, die durch Vorstellungen verursacht sind«, so drückt sich Möbius aus[1]) und, wenn auch gegen diese Definition des geistvollen Neurologen mancherlei Einwendungen gemacht wurden, so fasst sie doch wie keine andre die Summe unserer gegenwärtigen Anschauungen zusammen. Möbius betont ausdrücklich[2]), dass er das Wort »Vorstellung« hier nicht nur für die rein intellektuellen, sondern ebenso für die affektiven Erregungszustände unserer Seele gebraucht. Man darf also wohl seinem Gedankengang folgend sagen: Empfindungen, Gefühle, Vorstellungen, die einfachen und zusammengesetzten psychischen Gebilde rufen bei Hysterischen eigenthümliche körperliche Reaktionen hervor, andere odere stärkere als bei Gesunden, das ist das Grundphänomen der hysterischen Erscheinungen.[3])

Die Betrachtung der Hysterie muss also schließlich zu den letzten Fragen der Psychologie führen. Wie stellt man sich den Zusammenhang zwischen den Vorgängen, die wir psychisch, und denen, welche wir körperlich nennen, überhaupt vor? Darauf wird die Erörterung in künftigen Zeiten jedenfalls hinauslaufen. Vorerst sind wir noch nicht so weit und können uns in bescheideneren Grenzen halten. Wir dürfen von der Thatsache ausgehen: an jedem Menschen besteht andauernd eine

1) P. I. Möbius, Neurolog. Beiträge I, S. 2.

2) P. I. Möbius, Ebenda S. 21.

3) Kraepelin, Psychiatrie 6. Aufl. II. S. 492.

Wechselwirkung zwischen geistigen und körperlichen Processen. Leben wir doch dadurch. Der als Wille bezeichnete Vorgang, gleichgültig welche philosophische Vorstellungen man sich über ihn macht, ist ja eben durch die Fähigkeit charakterisiert, körperliche Reaktionen aus psychischen Vorgängen zu erzeugen.

Davon ist hier aber nicht die Rede. Die hysterischen Krankheitserscheinungen entstehen, in der gleichen Weise wie andere pathologische Processe, gänzlich unabhängig vom Willen des Kranken. Für dessen Psyche sind die Symptome der Hysterie genau so etwas Fremdes, »von selbst«[1] oder durch irgendwelche Ursache Entstehendes, wie die Äußerungen jeder anderen Krankheit. Beiden steht er als Betrachter fremd gegenüber.

Für die Entstehung körperlicher Vorgänge durch psychische, unabhängig vom Willen eintretende und verlaufende, bietet das Leben des Gesunden zahlreiche Analogien dar, welche schon oft hervorgehoben wurden; an das Erröthen bei Scham, das Schwitzen bei Angst, die Speichelabsonderung des Hungernden bei dem Gedanken an Speisen sei erinnert. Hier zeigen sich nun schon große Verschiedenheiten bei verschiedenen Menschen. Einzelne dieser Reaktionen sind ganz allgemein verbreitet, sie fehlen kaum je und lassen sich vergleichen manchen Reflexen, wie sie jeder Mensch hat, — die Empfindung dort würde dann dem sensiblen Theil hier entsprechen.

Aber wie bei diesen ist auch bei jenen die Intensität der Reaktion und die Reizschwelle, schon am gesunden Menschen außerordentlich verschieden. Man denke nur daran, wie verschieden leicht sich z. B. das Weinen nach Kummer und Schmerz einstellt. Gewohnheit und Übung sind von sehr erheblicher Bedeutung für Beginn und Stärke der Reflexe sowohl als auch der genannten Art von Vorgängen: besteht doch ein Theil unserer gesellschaftlichen Erziehung darin, dass Reflexe und körperliche Reaktionen auf seelische Vorgänge unterdrückt werden. Das ist für unsere ganze Betrachtung wichtig: unser Wille hat Einfluss auf einen Theil der Processe, von denen wir sprechen, wenn auch auf indirekte Weise. Wir vermögen den Entschluss zu fassen, dass eine bestimmte Folge von Erscheinungen, deren Bild wir kennen, nicht eintritt. Diese Fähigkeit erstreckt sich auch auf die Funktion von Apparaten, welche für gewöhnlich dem Einfluss unseres Willens entzogen sind z. B. die Thränenabsonderung, die Erweiterung von Gefäßen.

Es würde sehr reizvoll sein auf die Beziehungen weiter einzugehen, welche zwischen der Art dieser Willensakte und den eigentlichen »willkürlichen« Bewegungen bestehen. Mehr Annäherungspunkte, als häufig angenommen wird, dürften sich dann herausstellen. Auch die sogenannten willkürlichen Muskeln sind als solche keineswegs direkt unserem Willen unterthan. Sondern dieser bezeichnet nur das, was er ausgeführt haben will: die Muskeln, welche hierfür nothwendig sind, werden ohne unser Zuthun ausgewählt und in

Thätigkeit gesetzt. Also auch bei der reinsten Form willkürlicher Bewegungen besorgen uns unbekannte, außerhalb unseres Bewusstseins und auch bis zu einem gewissen Grade außerhalb unseres Einflusses liegende Werkzeuge die Ausführung unseres Wunsches.

Eine sehr große Bedeutung für die Stärke der körperlichen Reaktionen auf psychische Erregungen hat am gesunden Menschen außerdem noch der gesammte körperliche Zustand, speciell der des Nervensystem. Wie bekannt, wechseln auch bei dem gleichen Menschen Schnelligkeit und Leichtigkeit des Eintritts der Erscheinungen außerordentlich. Die Reizschwelle verschiebt sich bei dem gleichen Individuum mit seinem Befinden. Ist ihr Stand dem kundigen Arzt doch gar nicht so selten der Gradmesser für den Gesundheitszustand eines Menschen!

Nicht nur in der Stärke, sondern auch in der Art der auf psychische Einwirkung unabhängig vom Willen eintretenden körperlichen Reaktionen bestehen schon am gesunden Menschen große Verschiedenheiten. Es giebt da geradezu Idiosynkrasien. Die Vorstellung des Flohs lässt den Einen ganz unberührt, bei einem Zweiten erzeugt sie Juckreiz, bei einem Dritten Urtikariaquaddeln. Manche höchst eigenartige Vorgänge wiederholen sich bei dem gleichen gesunden Menschen regelmäßig, während sie bei Anderen fehlen, für diese würden sie also schon krankhaft sein. Wie der Einzelne zu diesen eigenthümlichen Eigenschaften seiner Persönlichkeit kommt, lässt sich nicht entfernt sagen. Nur sei daran erinnert, dass im kindlichen Organismus die Neigung auf psychische Einwirkungen hin körperliche Reaktionen entstehen zu lassen außerordentlich groß ist, dass also in dieser Lebenszeit sehr viel vom äußeren Einfluß, von der Erziehung abhängt.

Jedes Kind hat die Neigung zur Kombination, zur Association körperlicher und psychischer Vorgänge in seinem Nervensystem. Es ist gewissermaßen die beim Erwachsenen durch Übung und Gewohnheit vielfach so feste Zusammenordnung mancher Processe beim Kind wohl nicht in dem Maße eingetreten, das Feld ist noch frei für die Entstehung neuer Beziehungen, und solche bilden sich in der That in reichlichstem Maße. Darin besteht ja die geistige Entwicklung des Kinds. Jeder weiß, wie plötzlich und unerwartet sich bei Kindern irgendwelche Empfindung mit einer ganz bestimmten andern verbindet, wie leicht auf eine Empfindung hin eine bestimmte Bewegung folgt. Den Zusammenhang zwischen den Vorgängen versteht man gar nicht oder nur dann, wenn man die Kinder sehr genau kennt und die Situation, in welcher die Erscheinungen sich ausbilden, vollkommen übersieht. Im Anfang sind diese Kombinationen leicht zu lenken, hervorzurufen wie zu trennen. Beachtet man sie nicht, so werden sie fest und Jeder, der mit Kindern umzugehen weiß, kennt die Hartnäckigkeit, mit der sie dann festgehalten werden. Was Anfangs der Wille beeinflussen kann, weil es sich nicht selten um Vorgänge handelt, welche als willkürliche beginnen oder wenigstens gleichsam unter den

Augen des Willens entstehen, das setzt seiner Einwirkung später den größten Widerstand entgegen, wenn einmal eine festere Verbindung mit andern psychischen Vorgängen außer- bez. unterhalb des eigentlichen Bewußtseins sich ausgebildet hat.

Diese Betrachtungen führen bereits in pathologische Verhältnisse hinein: Körperliche Reaktionen auf psychische Vorgänge, die für den Einen noch durchaus zur Norm gehören, würden an einem Andern schon etwas direkt Krankhaftes bedeuten. Da ist es nur ein Schritt bis zu Vorgängen, welche unter allen Umständen pathologisch sind. Die eindrucksvolle Erzählung eines traurigen Ereignisses, eines schrecklichen Unglücks lässt Einzelne kalt und unverändert in ihrem seelischen wie körperlichen Zustand. Andere Naturen haben die reine Empfindung von Mitgefühl, Schmerz und Trauer. Bei einem Dritten associiren sich damit bereits Anzeichen eignen körperlichen Unbehagens, dessen Form in mehr oder weniger bestimmter Weise zu dem Unglück in Beziehung steht. Ein vierter Mensch erkrankt selbst wenn er die Noth eines Andern miterlebt. So sieht z. B. ein Arzt, wie eine Hüftgelenksluxation unter großem Schmerz für den Kranken eingerichtet wird, bekommt sofort eine außerordentlich schmerzhafte Bewegungsstörung im gleichen Hüftgelenk und diese hält ein Jahr lang an.

Hier ist die körperliche Reaktion auf eine Vorstellung ungewöhnlicher Art und ungewöhnlich stark. Das wird Jeder zugeben. Allein man kann in diesen beiden Punkten noch nichts sehen, was im Leben des Gesunden nicht auch seines Gleichen fände. Mussten wir doch die große Mannigfaltigkeit der auch an dem als normal bezeichneten Organismus vorkommenden Einwirkungen von Empfindungen und Vorstellungen immer wieder erwähnen. Nun aber das Neue: die körperliche Reaktion dauert an. Damit ist ein Zustand geschaffen, welcher die Grenzen des gesunden Lebens weit hinter sich lässt.

Wenn man verstehen will, in wiefern ein psychischer Vorgang zu lang währenden körperlichen Störungen führt, so könnte man zunächst der Meinung sein, dass derselbe, obwohl selbst flüchtiger Natur Erregungen oder Hemmungen hervorruft, deren Eigenart in ihrer langen Dauer beruht. Die krankhaften Erscheinungen bestehen ja unter Umständen unverändert Monate, selbst Jahre hindurch und können doch jeden Augenblick aufhören; namentlich unter der Einwirkung psychischer Momente ist das jederzeit möglich.

Bei den Schwierigkeiten, welche diese Annahme bereitet, zumal jede Analogie fehlt, liegt der Gedanke an einen andern Zusammenhang nahe.

Was wird aus unsern psychischen Gebilden, unsern Empfindungen, unsern Vorstellungen? Soviel ich sehe, gibt es wenig eingehende Kenntnisse darüber. Aber die Selbstbeobachtung scheint doch zu lehren, dass Alles, was durch Sinn und Herz uns geht in uns, in unserem Nerven-

system in irgend welcher Form bestehen bleibt und zwar dauernd bleibt. Das Meiste sinkt unter die Schwelle des Bewusstseins hinab. In Form der Erinnerungen kann es bei irgendwelcher Gelegenheit wieder in das Gedächtniss eintreten. Ob und wie weit das geschieht, hängt von Umständen ab, die wir zunächst noch wenig übersehen. Associationen haben wohl den größten Einfluss darauf. Ihrem Zusammenhängen ist oft schwer, nicht selten gar nicht nachzukommen, weil für eine große Zahl derselben die Verbindungen, welche einmal da waren, dem Gedächtniss entschwinden. Jedenfalls kann auch die harmloseste Vorstellung aus alter Zeit, selbst wenn sie nach Allem, was wir wissen nicht die geringste Bedeutung für unsere Entwicklung hat, jeder Zeit mit voller Deutlichkeit wieder auftauchen. Es ist bekannt, wie verschieden ausgebildet bei den einzelnen Menschen die Fähigkeit zu (willkürlicher) Reproduktion alter Vorstellungen ist. Wie mir scheint bleiben alle Vorstellungen dem Individuum erhalten — die große Mehrzahl allerdings, um nie wieder über die Schwelle des Bewusstseins zu kommen. Sie sind von demselben getrennt durch den so außerordentlich wunderbaren Vorgang der Amnesie.

Aber auch ohne dass sie als Erinnerungsbilder wieder in unser Bewusstsein eintreten, bleiben die in uns aufbewahrten Überreste der Vorstellungen nicht ohne Wirkung auf uns. Vielmehr greifen sie auf das Lebhafteste in unser gesammtes inneres Leben ein. In dieser Weise bestimmen sie die Persönlichkeit, den Charakter des Menschen. Derselbe ist ja zunächst die Folge von dem, was Einer mit auf die Welt bringt, also von der Beschaffenheit des Materials, welches der Mensch den Einwirkungen der Außenwelt darbietet. Er ist ferner abhängig von Art, Stärke und Zahl dieser Einflüsse. Wie die letzteren vom Individuum verarbeitet werden, ist das Maßgebende, darauf kommt es an für die Entwicklung der Persönlichkeit. Diese stellt ja nichts Feststehendes dar, sondern sie ist in unaufhörlicher Umbildung begriffen: jedes neue Erlebniss, jede daraus hervorgehende Vorstellung wirkt auf die Individualität in irgend welcher Weise ein, hinterlässt sie verändert und modificirt dadurch auch die Aufnahmefähigkeit für neue Eindrücke in irgend welcher Weise.

Ganz enorm verwickelt gestaltet sich so die innere Entwicklung auch des einfachsten Menschen. Eine unendliche Menge von Farbentönen fließt zum Ganzen in einander. Aber jeder von ihnen wirkt auf den Gesammteffekt ein, allerdings der einzelne je nach seiner Bedeutung und Stärke in sehr verschiedenem Grade. Nur ein Theil der Erfahrungen, welche wir sammelten — so kann man vielleicht das bezeichnen, was von Empfindungen und Vorstellungen in uns zurückbleibt — entfaltet seinen Einfluss durch Vermittlung des Bewusstseins mit Hilfe von Reflexionen. Bei Weitem das Meiste spielt sich ab auf dem großen Gebiete des Unbewußten. Wer diese Dinge sorgfältig beachtet, wird ohne Schwierig-

keit merken, eine wie außerordentlich große Bedeutung für unser ganzes Denken und Handeln die Dauerformen früherer Vorstellungen haben, welche in unsere Persönlichkeit übergingen, ohne als Erinnerungsbilder in unserem Bewusstsein zu sein. Dunkle Empfindungen, Ahnungen, Gefühle, über welche uns die Reflexion nur mit Schwierigkeit oder auch zunächst gar nicht Auskunft gibt, beeinflussen Jeden von uns, auch den Kräftigsten wohl in weit höherem Grade als man zunächst zuzugeben geneigt ist. Nicht selten klären erst spätere Ereignisse den Zusammenhang und die Bedeutung der Einwirkungen aus dieser mächtigen Welt auf, welche unterhalb unseres Bewusstseins unaufhörlich thätig uns antreibt und hemmt, zu unserem Nutzen und unserem Schaden.

Die Überreste unserer Vorstellungen, welche unterhalb des Bewusstseins aufbewahrt werden, und die Erinnerungen sind nichts weniger als principiell von einander verschieden; sie vermögen, wie erwähnt, fortwährend in einander überzugehen, sobald die scheidende Wand der Amnesie fällt. Was am wachen gesunden Menschen sie wegzunehmen im Stande ist, wurde schon oben berührt. Im Traume und in der Hypnose erwachen die von früheren psychischen Einwirkungen übrig gebliebenen Radikale zu eigener Thätigkeit.

Alle diese psychischen Gebilde haben nun die nächsten Beziehungen zu körperlichen Reaktionen. Von den Erinnerungsbildern ist das ganz bekannt. Sie verbinden sich genau so wie die frischen Vorstellungen selbst sehr leicht mit körperlichen Vorgängen, deren Form und Inhalt dem psychischen Inhalt entspricht. Ich kann mich da vollkommen auf das früher Gesagte beziehen. An den Erscheinungen des Schlafes und der Hypnose sehen wir auf das Deutlichste, in welch hohem Maße aber gerade auch die außerhalb unseres Bewusstseins sich abspielenden psychischen Vorgänge auf die Verrichtungen unseres Körpers einwirken. Ohne dass der Mensch selbst irgendwelche oder eine deutliche Empfindung von den Beweggründen hat, fasst er hier Entschlüsse und führt komplizirte Handlungen aus. Die Anregung ist bei der Hypnose Stunden oder Tage vorher eingegeben und durch die Amnesie, welche den hypnotischen Zustand vom normalen scheidet, völlig aus den Vorgängen des Bewusstseins ausgetreten. Aber sie lebt weiter und erhält sich, um zu gegebener Zeit in unsere Körperlichkeit mit derselben Energie einzugreifen wie unser Willen. Ja zuweilen mit noch größerer! Denn da die Anregung zur Thätigkeit außerhalb des Bewusstseins liegt, so fehlen die Correctionen und Milderungen, welche die Reflexion auf Grund früherer Erfahrungen unter allen Umständen schafft. Die Handlung erhält den Charakter der Zwangshandlung. Es ist nun sehr interessant zu sehen, wie manchmal bei der wirklichen Ausführung solcher in der Hypnose eingegebenen Aufgaben das Bewusstsein und damit das Reflektiren anfängt wach zu werden; gleichsam ein Schwanken zwischen Bewusstem

und Unbewusstem stellt sich ein: der Mensch empfindet, dass etwas Besonderes in ihm vorgeht, vermag aber keine klare Vorstellung zu gewinnen, um was es sich handelt.

Auch im gewöhnlichen Leben wirken die früher gesammelten Erfahrungen, die Dauerformen früherer Empfindungen und Vorstellungen unablässig auf uns ein ohne in das Bewusstsein einzutreten. Einmal, wie schon erwähnt, auf dem komplizierten Wege durch Veränderung der Persönlichkeit. Aber weiter auch ganz direkt: wer sorgfältig aufmerkt, wird körperliche Erscheinungen merkwürdiger Art an sich und Anderen wahrnehmen, welche unerklärlich, scheinbar spontan eintreten. Und doch liegen ihnen die außerhalb des Bewusstseins in uns lebenden Korrelate von Empfindungen und Vorstellungen zu Grunde. Durch eine mühsame Überlegung, gleichsam durch ein Emporziehen dieser merkwürdigen Gebilde hinauf in das Bewusstsein, lässt sich in einer ganzen Reihe von Fällen der Zusammenhang schließlich erfahren und verstehen. Hat man ihn erkannt, so ergiebt sich manches andere Interessante von selbst. Entweder jedesmal, wenn die als Ursache eines körperlichen Vorgangs festgestellte Vorstellung auftaucht, wiederholt sich dieser, oder das geschieht nur, wenn der betreffende Mensch sich körperlich schlecht befindet. Manchmal vermag auch umgekehrt der körperliche Process, welcher einmal als Folge von oder in einfacher Verbindung mit einer bestimmten Vorstellung aufgetreten ist, diese wieder hervorzurufen, selbst wenn er aus ganz anderen Ursachen entsteht.

Dürfen wir annehmen, dass alle unsere Vorstellungen theils als Erinnerungsbilder, theils in einer vom Bewusstsein getrennten Form aufbewahrt werden, und dass diese eigenthümlichen psychischen Reste in unser körperliches Leben einzugreifen vermögen, so eröffnet das, so viel ich sehe, die Möglichkeit einer Einsicht auch in eine zweite Gruppe hysterischer Krankheitssymptome für welche auf den ersten Blick eine Ableitung körperlicher Vorgänge aus Vorstellungen gänzlich in der Luft zu stehen scheint.

Das Charakteristische und unserem Verständniss dieser Processe im Wege Stehende ist, dass sich das ursächlich wirkende psychische Moment zunächst dem Arzt verbirgt, sowie dass die Form der Symptome nur schwer oder gar nicht vom Inhalt einer bestimmten Empfindung oder Vorstellung aus zu verstehen ist. Wenn wir nun berücksichtigen, dass die wirksamen Überreste bez. Korrelate der psychischen Gebilde so häufig, ja in der Mehrzahl der Fälle dem Bewusstsein entzogen sind, so steht natürlich nichts dem im Wege, dass auch die hysterischen Erscheinungen, von denen wir hier sprechen, ursprünglich durch Empfindungen und Vorstellungen erzeugt sind und nun weiter durch deren Dauerformen unterhalten werden. Vermag schon am Gesunden eine sehr eingehende und sorgfältige Beobachtung eine lange Nachwirkung von Vorstellungen sowie deren Residuen zu

zeigen, so haben Breuer und Freud durch höchst interessante Untersuchungen[1]) dies für die Hysterie eigens erwiesen und dadurch auch für das Innenleben des gesunden Menschen wichtige Thatsachen gefunden. Die beiden Wiener Neurologen sind bei Hysterischen mit unermüdlicher Ausdauer den verschlungenen Pfaden der Entwicklung ihrer krankhaften Erscheinungen nachgegangen. Es gelang ihnen von einer Reihe von Kranken durch Befragung in der Hypnose Auskunft zu erhalten über psychische Ereignisse, welche auf des körperliche Befinden der Kranken den größten Einfluss ausgeübt hatten und weiter ausübten dadurch, dass sie sich in hervorragender Stärke innerhalb der Psyche der Kranken erhielten — aber außerhalb des Bewusstseins.

Diese Beobachtungen haben uns nach den verschiedensten Seiten hin Aufschlüsse verschafft. Einmal zeigten sie, dass die Form eines hysterischen Symptoms doch viel öfter als man bei einfacher Untersuchung glaubt, zu dem Inhalt des ursächlich wirksamen psychischen Ereignisses in Beziehung steht. Das ergiebt sich aber erst, wenn im Einzelfall die vollkommene Kenntniss aller Umstände feststellt, wie zahlreiche und merkwürdige Mittelglieder oft sich zwischen Anfang und Ende des Processes einschoben. Dadurch wird in mancherlei Dinge ein Zusammenhang gebracht, welche scheinbar gar nichts miteinander zu thun haben. Das ursprünglich wirksame psychische Moment und die durch dasselbe erzeugte körperliche Reaktion kann wegen eigenthümlicher Umstände, unter denen es auftritt und durch besondere Eigenschaften der erkrankten Persönlichkeiten Umwandlungen erfahren, welche zunächst jedes Verständniss eines Zusammenhangs und damit diesen selbst unmöglich zu machen scheinen. Nach den Erhebungen von Breuer und Freud sind solche psychische Ereignisse besonders wirksam, welche mit einem starken Affekt einhergingen. Das stimmt gut überein mit sonstigen Erfahrungen. Die beiden Forscher legen sehr großen Werth darauf, dass es sich in erster Linie um Gefühlsvorgänge handelt, welche unterdrückt werden. Der sich austobende Affekt hinterlasse das Individuum beruhigt, während der zurückgehaltene seinen Ausweg in anderer Richtung suche und dadurch in ganz besonderem Grade zur »Conversion« nach innen, zur Erzeugung psychogener körperlicher Störungen neige. Sie begründen darauf ein besonderes therapeutisches Verfahren. Unter den schädlichen Vorstellungen sollen solche sexuellen Inhalts die ausschlaggebende Rolle spielen. Die beiden Wiener Neurologen nähern sich durch diese Ansicht wieder älteren Anschauungen, wie sie sich ja schon durch das Wort Hysterie ausdrücken, in bemerkenswerther Weise, wenn auch die außerordentliche Verschiedenheit in der Art der Auffassung zwischen früher und jetzt bestehen bleibt. Ich wage mir nicht im Entferntesten Breuer

1) Breuer und Freud, Studien über Hysterie, Leipzig und Wien 1895.

und Freud in alle Einzelheiten ihrer Beobachtungen und Schlüsse zu folgen, weil ich mich ebenso, wie das schon Strümpell hervorgehoben hat,[1] nicht ohne Weiteres davon überzeugen kann, dass die Angaben der Kranken über oft so weit zurückliegende und so heikle Dinge unter allen Umständen streng der Wirklichkeit entsprechen. Wir müssen doch immer in Betracht ziehen, dass es sich um die Angaben phantasiereicher, erregbarer Menschen handelt, denen die Lust am Fabuliren einen Theil ihres seelischen Zustandes ausmacht. Die große Bedeutung der Breuer-Freud'schen Untersuchungen scheint nur im Prinzipiellen zu liegen: sie zeigen, dass hysterische Krankheitssymptome durch eigenthümliche, außerhalb des Bewusstseins liegende psychische Vorgänge, welche ihrerseits wieder die Folgen und Residuen starker, insbesondere mit heftigen Affekten versehener Vorstellungen sind, unterhalten werden können. Das wird für denjenigen, welcher die Ursache eines hysterischen Symptoms im Einzelfalle kennen lernen will, die Aufforderung bedeuten, sich mit dem Geisteszustande der Kranken auf das Eingehendste zu beschäftigen. Wie weit das therapeutisch gut oder auch nur richtig ist, ist hier nicht zu erörtern. Hier handelt es sich um die Erforschung der Krankheitsursachen und da bin in der That überzeugt, dass je mehr der Kranke von seiner eignen psychologischen Entwicklung weiß, je mehr er davon sagen kann und will — sei es im gewöhnlichen Geisteszustande, sei es in der Hypnose — und je eingehender der Arzt zu fragen versteht, desto häufiger schädliche psychische Einwirkungen als die Ursache zur Entwicklung hysterischer Erscheinungen sich ergeben. Gewiss wird dann auch öfter, als man zunächst vermuthet, eine Beziehung zwischen Form des Symptoms und dem Inhalt der Vorstellung klar werden. Allein keineswegs unter allen Umständen braucht das der Fall zu sein. Die Beobachtung Hysterischer zeigt die häufige Verschlimmerung bestehender Krankheitserscheinungen durch psychische Vorgänge, welche an sich nicht das Geringste mit ihnen zu thun haben. Man kann direkt sagen, so wie dem Neurastheniker irgend welche Einwirkung auf den Geist Ärger und Verstimmung bereitet, so vermögen psychische Vorgänge die körperlichen Funktionen des Hysterischen zu schädigen. Das steht fest. Natürlich liegt dann die Vermuthung sehr nahe, dass bei hysterisch-disponirten Menschen, wenn wir diesen Ausdruck gebrauchen dürfen, psychische Einwirkungen körperliche Störungen erzeugen können ohne jede innere Beziehung zu deren Form.

Jedenfalls lässt sich bei einer großen Reihe hysterischer Erscheinungen am Anfange der Erkrankung eine heftige psychische Einwirkung nach-

1) Strümpell, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 8. S. 159.

weisen und zeigen, dass diese als Ursache der krankhaften Symptome betrachtet werden muss. Damit ist zum Mindesten als festgestellt anzusehen, dass eine Ursache hysterischer Erscheinungen in Empfindungen und Vorstellungen liegt. Möbius hält solche für das allein Wirksame für die Entstehung hysterischer Symptome, und auch der größte Skeptiker wird kaum etwas Gegründetes gegen diese Verallgemeinerung einwenden können. Denn bei der Eigenart dieses Moments ist es an sich kaum wahrscheinlich, dass rein körperliche Processe das Gleiche zu thun vermögen.

Nun sehen wir allerdings thatsächlich Krankheitssymptome, welche alle Charaktere der hysterischen aufweisen, im Gefolge abnormer Zustände unseres Körpers entstehen: Die Hysterie kann sich auf dem Boden jeder Organerkrankung, jeder allgemeinen Schädigung des Körpers entwickeln, nach Verletzungen geschieht es besonders häufig. Aber die Verhältnisse liegen da doch sehr verwickelt. Zunächst wirkt ja der größte Theil der Verletzungen, welche überhaupt Hysterie hervorrufen, auf psychischem Wege. Wie bekannt, schaffen die Einrichtungen unserer privaten und öffentlichen Unfallsversicherung geradezu die hierfür geeigneten Bedingungen. Andrerseits weisen die als traumatische Neurose bezeichneten Mischformen von Neurasthenie, Hysterie und Hypochondrie doch gar nicht so selten eigenartige Züge auf, so dass schon öfter der Gedanke erörtert werden musste, minimale und feinste Veränderungen an Nervenzellen und Nervenfasern, welche die direkte Folge des körperlichen Trauma seien, könnten sehr ähnliche Symptome hervorrufen. Für manche Formen von Nervosität, wie sie sich z. B. nach Infektionskrankheiten entwickeln und welche der eigentlichen Neurasthenie sehr nahe stehen, ist das z. B. ganz direkt wahrscheinlich. Ferner ist bekannt und kann für den Arzt gar nicht genug hervorgehoben werden, dass der gesammte körperliche Zustand von allergrößtem Einfluss auf die Vorgänge unserer Psyche ist; er leidet aber nicht selten unter schweren Traumen. Dann spielt bei allen Verletzungen die Amnesie eine große und vorerst auch gar nicht zu übersehende Rolle. So können z. B. für die sogenannten hysterischen Erscheinungen nach Blitzschlag die Verhältnisse sehr komplizirt liegen. Es ist sicher, dass gerade hierbei vor der Verletzung höchst eindrucksvolle Vorstellungen außerordentlich schnell kommen, es ist sicher, dass Amnesie sich wirksam zeigt und endlich: kann es sich hier nicht vielleicht um ganz eigenartige Vorgänge am Nervensystem handeln?

Das sei nur ein Beispiel. Es dürfte zeigen, wie schwierig der Einfluss psychischer Vorgänge im Einzelfalle auszuschließen ist. Sollte das aber zuweilen doch möglich sein, so würden wir mit der Hysterie stehen,

wie es mit so manchen anderen Erkrankungen gegangen ist. Für einen klinischen Krankheitsbegriff fängt man an die Ursachen oder die Ursache zu finden. Dann zeigen sich zunächst Fälle, für welche die ätiologischen Momente, die bei zahlreichen andern, bei der Mehrzahl gefunden werden, nicht zu passen scheinen. Die weitere Analyse muss nun ergeben, ob sie in der That fehlen, d. h. ob der klinische Begriff ätiologisch angesehen in mehrere Gruppen zerfällt, oder ob er für die Zukunft gesprengt werden muss. Die klinischen Erscheinungen der Rachendiphtherie z. B. können durch die Löffler'schen Bacillen und durch Strepto- oder Staphylokokken erzeugt werden, der alte Typhus zerfiel entgiltig in Abdominaltyphus und Fleckfieber. Die Ausdrucksweise muss dann nach den neuen Erfahrungen eingerichtet werden. Ob psychogene und hysterische Erscheinungen gänzlich zusammenfallen, wird die Zukunft lehren. Mir persönlich ist wahrscheinlich, dass Möbius Recht behält.

Es fragt sich nun, ob die klinischen Erscheinungen der Hysterie durch ihre Form einen Einwand gegen ihre psychogene Entstehung schaffen. Wenn man sich bei der Hysterie nach einem Angriffspunkt der schädigenden Momente im Nervensystem umsieht, so kommt man in der Regel an die obersten, centralsten Partien: als »transkortikal« pflegt man die Symptome der Hysterie anzusehen. In der That gleichen viele von ihnen, wie Möbius sehr richtig hervorhebt, in hohem Grade oder ganz körperlichen Vorgängen, welche willkürlich erzeugt sind. Es hat wohl schon Manchem von uns Schwierigkeiten gemacht zu entscheiden, ob ein Symptom unabhängig vom Willen oder mit Hilfe desselben entstanden, hysterisch oder künstlich gemacht ist. Hier wird man annehmen müssen, dass Bahnen und Zellen, welche der willkürlichen Innervation dienen, von der Erkrankung ergriffen sind. Die Dinge liegen auch hier viel verwickelter als man sich das zuweilen vorstellt. Zwischen den Orten, an welchen die Reize zu willkürlichen Bewegungen einsetzen, und der einfachen Fortleitung der Erregung in Nervenfasern, schieben sich mancherlei und komplizirte Apparate zur Zusammenordnung von Innervationen ein. Für das Zustandekommen des Sprechens ist das ja direkt erwiesen, für andere Vorgänge aber bedürfen wir noch der Aufklärung, schon für die einfachste willkürliche Bewegung, und nun gar erst für die komplizirteren wesentlich unter der Schwelle des Bewusstseins ablaufenden z. B. das Gehen und Stehen! Nur durch die Annahme in die Innervationsbahn eingeschobener Zwischenstationen wird es verständlich, dass unter dem Einfluss der Hysterie die Innervation von Muskeln für die eine Aufgabe erhalten, für die andere gestört sein kann. Und wie eigenartig die Störungen sein müssen, zeigt sich unter Anderem darin, dass die Symptome

dieser Gruppe willkürlich erzeugten gleichen, durch psychische Momente hervorgerufen und doch dem Einfluss des Willens entzogen sind.

Manche Krankheitserscheinungen haben zwar mit Vorgängen, wie sie unser Wille hervorrufen würde, gar nichts zu thun z. B. die Sensibilitätsstörungen der Haut und speciell die Hemianästhesie. Aber gerade sie zeigen den Stempel ihres psychischen Ursprungs an der Stirn und durch die schönen Arbeiten von Pierre Janet ist derselbe unserem Verständniss auch schon näher gerückt: ein Theil dieser Anästhesien beruht auf einer Zerstreutheit, einer gesteigerten Amnesie des Kranken, ist also psychischer oder, wenn man anatomisch sprechen will, centralster Natur. Man hat das auch so ausgedrückt: die Kranken fühlen, aber sie wissen nicht dass sie fühlen. Thatsächlich verwenden Hysterische sehr häufig, wohl in der Regel die sensiblen Eindrücke, welche sie nicht empfinden, doch zur Regulirung ihrer Körperfunktionen. Damit hängt es wohl auch zusammen, dass die Hysterischen von ihren Sensibilitätsstörungen in der Regel nichts wissen. Mit der Annahme eines psychischen Ursprungs würde das auf das Beste zu vereinen sein. Wir müssen hier aber doch erwähnen, dass das nicht immer so ist. Ich kenne Hysterische, welche ihre Sensibilitätsstörungen gemerkt hatten und unter denselben litten. Hier wurde die Fähigkeit der Kranken zu feineren koordinirten Bewegungen durch die hysterische Sensibilitätsstörung genau so ungünstig beeinflusst, wie durch spinale oder neuritische Anästhesien. Aber ich glaube auch solche Erfahrungen sprechen keineswegs gegen die psychogene Natur der Symptome. Die Psyche vermag ihre Wirkungen wie im ganzen Organismus, so auch im Nervensystem gleichsam »weit hinab« auszuüben.

Das zeigt sich auf das Deutlichste bei einer dritten Gruppe von hysterischen Symptomen. Diese gleichen vollkommen Innervationsstörungen, wie sie auch aus den mannigfachsten anderen Ursachen beobachtet werden. Desswegen ist von ihnen am spätesten festgestellt worden, dass sie ein Zeichen von Hysterie sein können; bei ihrer Beurtheilung als hysterische Symptome macht sich die Überwindung festgewurzelter Vorurtheile am meisten nothwendig. Es handelt sich hier zum Theil um Vorgänge, welche von unserm Bewusstsein vollkommen losgelöst sind, mit ihm scheinbar gar nichts mehr zu thun haben, z. B. Veränderungen der Pupillarreflexe, der Sehnenreflexe, des Verhaltens vom Darm. Aber die genauere Betrachtung zeigt doch, dass auch diese Processe schon am Gesunden psychischen Einwirkungen in erheblichem Grade unterliegen. Angst erweitert die Pupillen, Unruhe der Seele steigert die Patellarreflexe, Kummer, Sorge, Müdigkeit setzen sie herab.

Der Erschreckende oder Feige kann den Stuhlgang unwillkürlich verlieren. So vermögen offenbar auch die außerhalb des Bewusstseins lebenden Dauerformen psychischer Gebilde bei Menschen mit hysterischer Anlage zu eigenthümlichen Erscheinungen von Seiten der mannigfachsten Körperorgane führen. Für die Entwicklung solcher hysterischer Symptome fehlt uns jetzt noch jede Einsicht in den Zusammenhang der Erscheinungen. Es ist möglich, dass hier die eingehende psychologische Untersuchung geeigneter Kranker Beziehungen aufdeckt zwischen Inhalt und Art psychischer Ereignisse einer-, der Form der körperlichen Reaktion andererseits. Aber möglicherweise kann hier bei der Entstehung der Symptome der Zufall eine Rolle spielen: ein analysirbarer Zusammenhang zwischen Empfindung und Krankheitssymptom fehlt überhaupt.

Wie bekannt hängt der Verlauf der hysterischen Krankheitssymptome in erster Linie von dem Boden ab auf dem sie sich entwickeln: bei Kindern und bei jungen Leuten kommen die Erscheinungen schnell, und verhältnissmäßig leicht kann man sie zum Verschwinden bringen. Bei gereiften Männern und Frauen sind die Symptome in der Regel recht hartnäckig. Auch das passt auf das Beste zu ihrer psychogenen Natur. Ist doch die Flüchtigkeit der Vorstellungsreihen in der Jugend ganz bekannt! Konnten wir doch schon erwähnen, wie leicht und häufig in ihr sonderbare und unerwartete Vereinigungen von psychischen Vorgängen mit körperlichen eintreten! Die Beeinflussbarkeit der Menschen ist um diese Zeit eine große, oft sehr erhebliche. Daher auch die leichte Rückbildung des Einzelsymptoms. Und im Gegensatz dazu beim Erwachsenen mit der größeren Festigkeit der Gedankengänge, der erheblicheren Schwierigkeit neuer Kombinationen, das seltenere Auftreten und die außerordentliche Hartnäckigkeit der Symptome.

Darf man die Entstehung der einzelnen hysterischen Erscheinung mindestens sehr häufig auf die inner- oder außerhalb unseres Bewusstseins existirenden und wirkenden Radikale psychischer Gebilde zurückführen, so ist nun weiter zu fragen, worin liegt die charakteristische, die die Entstehung solcher psychogenen Symptome begünstigende Eigenschaft des Organismus? Auch der Gesunde zeigt körperliche Reaktionen auf psychische Gebilde. Ist die Erkrankung des Hysterischen etwa allein auf die Stärke seiner Empfindungen und Vorstellungen zurückzuführen? Ganz gewiss sind diese Vorgänge beim leidenschaftlichen oder ernst nachdenkenden gesunden Menschen ebenso kräftig wie am hysterischen. Einfach in einem Unterschied der Intensität derselben kann das verschiedene Verhalten beider Menschen kaum begründet sein. Sondern der Gesunde kann entweder — auch in der größten psychischen Erregung — jede

körperliche Reaktion unterdrücken. Es erfordert das eine oft außerordentliche seelische Anstrengung, indessen der Gesunde vermag sie auszuhalten und trotz der Anstrengung, vielleicht dürfen wir sagen durch dieselbe zum Frieden seiner Seele zu gelangen. Der Einfluss, welchen Selbstbeherrschung auf die Ausbildung des Charakters ausübt, liegt sicher zum Theil darin, dass sie das Ergebniss eines schweren, aber siegreichen Kampfes ist. Oder es stellen sich auch bei ihm auf einen heftigen Affekt hin die mannigfachen körperlichen Reaktionen ein, wie sie aus den Werken der Dichtkunst mehr bekannt sind als aus der medicinischen Litteratur. Aber Alles spielt sich ab gleichsam unter den Augen des Bewusstseins, und es fehlt der so enorm gefährliche Schritt ins Unbewusste: die dem Bewusstsein entzogenen Dauerformen selbst sehr starker psychischer Gebilde haben einen verhältnismäßig nur geringen oder überhaupt keinen Einfluss auf die Körperlichkeit. Sie wirken nur indirekt, gleichsam sanft, durch Veränderung der gesammten Persönlichkeit. Und wenn sie nach Ablauf des ersten Affekts noch einmal oder öfter zu den genannten körperlichen Reaktionen führen, so geschieht auch das wieder unter dem Schirme des Bewusstseins, dadurch dass sie als Erinnerungsbilder wieder auftauchen. Verläuft aber der Vorgang bei vollem Bewusstsein, so vermag die Selbstbeherrschung ihre schützenden Kräfte zu entfalten.

Genau so verhält es sich mit dem Einfluss geistiger Erregungen auf den psychischen Zustand: der Gesunde erlebt den Affekt neu in der Erinnerung. Zwar dabei nicht selten mit der vollen Stärke der Empfindung. Aber seine Abhängigkeit von Stimmungen und Ahnungen ist verhältnismäßig gering; er gestattet freiwillig gewissermaßen weder auf seine Körperlichkeit noch auf seinen psychischen Zustand dem Unbewussten einen direkten Einfluss: frühere geistige Erlebnisse wirken bei ihm in ihrer Gesammtheit durch ihren Einfluss auf die Persönlichkeit oder einzeln durch Vermittlung des Bewusstseins als »Erfahrung«. Ja man könnte geradezu geneigt sein einen gewissen Maßstab der geistigen Gesundheit darin zu sehen, wie wenig sich der Mensch direkt beeinflussen lässt durch psychische Vorgänge, welche außerhalb seines Bewusstseins liegen. Vergleichen Sie das Bild des auch im Unglück und in der Noth, trotz Kummer und Sorge festen Menschen mit dem des Nervösen, welchen ein Schmerz aus seinem psychischen, mit dem des Hysterischen, den die Radikale einer stärkeren Empfindung aus dem körperlichen Gleichgewicht bringen!

Es liegt zunächst also die berühmte »Empfindlichkeit des Nervensystems« der Hysterie wie auch anderen nervösen Erkrankungen zu Grunde. Wegen dieser gemeinsamen Eigenthümlichkeit findet man in

der Praxis so außerordentlich häufig Kombinationen, Mischformen, nicht reine Erkrankungen. Dazu kommt als das speciell der Hysterie Eigene dann die Labilität der körperlichen Vorgänge gegenüber den unterhalb des Bewusstseins ruhenden Radikalen unserer Vorstellungen. Die große, außerhalb unseres Bewusstseins liegende Welt psychischer Vorgänge tritt aus ihren Schranken, in welche sie der Gleichgewichtszustand des Gesunden weist, heraus und spielt eine selbständige unheilvolle Rolle. Das ist die Spaltung der Psyche, auf welche die wichtigen und ausgezeichneten Arbeiten Pierre Janets so nachdrücklich hingewiesen haben. Hier stehen wir an der Grenze dessen, was wir jetzt sagen können. Es wird unsere künftige Aufgabe sein zu erfahren, auf welche Weise und aus welchen Ursachen psychische Vorgänge die Macht erlangen krankhafte körperliche Reaktionen zu erzeugen.

333.

(Innere Medicin Nr. 99.)

Physiologie und allgemeine Pathologie des Erbrechens.

Von

W. Janowski,

Primararzt in Warschau.

---

1. Die Definition des Erbrechens.

Die Definition des Erbrechens als einer Ausscheidung des Mageninhaltes ist nicht exakt, weil sie einigermaßen den Verdacht rege macht, dass es sich dabei immer um normalen Mageninhalt handle. In der That aber ist die Sache anders. Bei manchen Krankheitszuständen scheidet zwar das Erbrechen aus dem Magen nur seinen normalen Inhalt aus; dies geschieht aber in beträchtlicher Minderheit der Fälle, und jedenfalls nur dann, wenn das Erbrechen einmal und gleich nach dem Essen vorkommt oder nur im ersten Anfalle eines mehr hartnäckigen Erbrechens. In den nächsten Anfällen stellt die erbrochene Masse den Inhalt des Duodenums oder des Dünndarmes vor, selbst in den Fällen, wo das Erbrechen nicht durch Magen- oder Darmaffektionen verursacht ist. In den meisten Fällen des Erbrechens im Allgemeinen, und zwar in Fällen von ernstester klinischer Bedeutung, ist das Erbrechen, selbst das erste, eine Ausscheidung anormalen Mageninhaltes, ohne Hinsicht darauf, ob derselbe das Resultat eines vorübergehenden (akute Entzündungen, Vergiftungen, Blutungen . . .) oder mehr chronischen (Geschwüre, Neubildungen, Pylorusstenosen u. s. w.) Krankheitszustandes des Magens selbst darstellt, oder ob er in den Magen aus dem Darme geräth in Folge von Affektionen des letzteren (Stenosen, Verschluss) oder anderer Organe (Leber, Uterus u. s. w.).

Die genaue Definition des Erbrechens muss also lauten, dass es eine Ausscheidung durch den Ösophagus und die Mundhöhle des flüssigen oder festen anormalen und manchmal nur normalen Mageninhaltes ist.

2. Physiologie des Erbrechens.

Dass die Ausscheidung des Mageninhaltes nur bei Veränderung der Druckbedingungen in der Bauchhöhle, und zwar bei Steigerung des Druckes, entstehen kann, ist so einleuchtend, dass es jedweder Erklärung entbehren kann. Man kann es wohl auf eine sehr einfache Weise bestätigen, indem man einem Hunde eine Sonde, die mit einem Manometer verbunden ist, in den Magen hineinführt und nachher dem Hunde unter die Haut eine Apomorphinlösung injicirt. Bei ruhigem Zustande des Hundes wird das Manometer 0 aufweisen, während des Erbrechens hebt sich die Wassersäule im Manometer auf ein Moment bis zur Höhe eines Meters und noch höher, um nach dem Erbrechen wieder bis 0 niederzusinken.

Das ganze Problem besteht darin, was eigentlich die Steigerung des Druckes in der Bauchhöhle bedingt: die Arbeit des Magens oder die der Bauchpresse. Nur was die Reptilien und Fische anbetrifft, unterliegt keinem Zweifel, dass bei ihnen das Erbrechen durch die pressende Arbeit des Magens selbst entsteht. Diese Thiere erbrechen aber besonders leicht wegen der senkrechten Lage ihres Magens. Was die Säugethiere und Menschen anbetrifft, so spielt hier bei Entstehung des Erbrechens die wichtigste Rolle die sehr forcirte Druckarbeit der Bauchpresse. Schon lange her (1813) hat das Magendie bewiesen, indem er einem in liegender Lage sich befindendem Hunde einen Finger in die Bauchhöhle hineinführte. Beim Erbrechen wurde der Finger von oben durch die Leber, die Dank der Kontraktion des Diaphragmas auf ihn zudrängte, und durch die Muskeln der Bauchpresse stark zusammengeschnürt.

Man hat ferner mit Hilfe des oben beschriebenen Experimentes mit dem Manometer klar gelegt, dass der Druck im Magen sich gar nicht steigert, wenn man dem Thiere das Apomorphin erst nach vorangehendem Durchschneiden aller Bauchmuskeln (Ruehle) oder das Emeticum nach Kurarisiren des Hundes injicirt. Andere Experimente von Magendie, in denen dieser Forscher bei Thieren Brechbewegungen selbst nach Magenresektion, und echtes Erbrechen nach Substituirung des Magens durch eine Schweinsblase hervorrief, haben bewiesen, dass der Magen, als solcher, nicht unbedingt durch seine Pressarbeit zur Entstehung des Erbrechens beitragen müsse.

Man darf aber auf Grund dessen nicht behaupten, dass die Rolle des Magens bei Entstehung des Erbrechens eine passive sei. Im Gegentheil, der Magen ist dabei im höchsten Grade aktiv.

Wir wissen nämlich, dass selbst die meist forcirte Arbeit der Bauchpresse bei der Defäkation kein Erbrechen hervorrufen kann; denn die zweite Bedingung bei Entstehung des normalen Erbrechens, eine ebenso

nothwendige wie die kräftige Arbeit der Bauchpresse, besteht darin, dass die Kardia offen sein muss. Davon hat sich eigenhändig Schiff überzeugt, indem er dazu den Finger in den Magen hineinführte. Ferner ist bei erbrechenden Thieren deutlich zu sehen, wie sich die Kardia in die Ösophagusöffnung hineinzieht.

Lüttich und nach ihm Cohnheim meinten, dass diese Erscheinung nicht von der entsprechenden Arbeit der Muskelmembran des Ösophagus abhängen konnte, die als eine glatte[1]) nur langsame Bewegungen ausführen kann, und erklärten das für das Entstehen des Erbrechens unbedingte Sichöffnen der Kardia durch ein gewaltiges Sinken des Druckes im Brustkasten, welches von einer heftigen im letzten Moment vor dem Erbrechen ausgeführten Einathmungsbewegung bei geschlossener Epiglottis abhängig wäre. Es unterliegt keinerlei Zweifel, dass auf diese Weise ein Unterschied zwischen Druck im Brustkasten und der Bauchhöhle in Wirklichkeit stattfindet, und dass sich dieser Unterschied noch steigert Dank den gewaltigen Schlingbewegungen, die den Magen mit Speichel und Luft füllen. Aber auch dieser Faktor, rein physikalischer, mechanischer Natur, genügt für sich selbst nicht, um den Widerstand von Seiten der geschlossenen Kardia zu brechen. Die Eröffnung der Kardia entsteht Dank der gleichzeitigen Reizung specieller Nervenfasern, welche die Kardia öffnen.

Es sind dies fächerartig um die Kardia liegende Verzweigungen des N. vagus; ihre entscheidende Bedeutung für das Sichöffnen der Kardia und demnach auch für das Entstehen des Erbrechens hat Openchowski bewiesen und sie tragen sogar seinen Namen. Im Gehirn haben sie in der Nähe vom Pyloruscentrum ihr eigenes Centrum, und zwar an der Verbindungsstelle des Nucleus caudatus und lentiformis (Hłasko).

Ihre Reizung auf diesem oder jenem Wege führt durch Kontraktion der entsprechenden, vom Ösophagus auf den Magen herüberziehenden langen Muskelfasern die Eröffnung der Kardia herbei. Pferde erbrechen nicht, unter Anderem auch desswegen, weil die länglichen Muskelfasern ihres Ösophagus nicht in gerader Linie auf den Magen herübergehen, sondern sich spiralförmig in der Gegend der Kardia winden[2]). Auf diese Weise verschließt ihre Kontraktion den Durchgang vom Magen in den Ösophagus, statt ihn zu öffnen, wie das beim Menschen und anderen Säugethieren der Fall ist.

Alle Bewegungen eines erbrechenden Menschen, von den prodromalen beginnend bis zu denjenigen, die das Erbrechen selbst begleiten, tragen unbewusst, aber doch sehr wirksam dazu bei, um die zwei oben-

---

1) In der letzten Zeit wurde erwiesen, dass beim Hunde quergestreifte Fasern im Ösophagus sich bis zum Magen erstrecken.

2) Milne Edwards, Leçons sur la physiologie et l'anatomie comparée de l'homme et des animaux. Paris 1861, Tome VI, p. 331—338.

genannten durchaus nothwendigen Bedingungen für das Enstehen des Erbrechens, nämlich: die Steigerung der Arbeit der ganzen Bauchpresse und die Eröffnung der Kardia zu verwirklichen. Die einzelnen Perioden des Brechprocesses können bei Erbrechen verschiedenen Ursprungs oder bei verschiedenen Individuen (was von ihrer individuellen Empfindlichkeit auf entsprechende Reize abhängt) ungleichmäßig lange dauern, aber die bezüglichen Bewegungen und ihre zweckmäßige Koordination bleiben immer im Wesentlichen dieselben.

Die prodromale Periode beginnt mit reichlicher Speichelabsonderung und mit Verschlucken des Speichels sammt der Luft, wonach in Folge von krampfartigen Kontraktionen des Diaphragma eine Reihe sehr tiefer Einathmungsbewegungen folgt. Während der letzteren bleibt die Epiglottis geschlossen, so dass die Luft statt in die Lungen, in den Magen hineinkommt. Diese Angelegenheit in Verbindung mit den obengenannten Schluckbewegungen steigert einerseits den Druck in der Bauchhöhle bei jedem Einathmen, andererseits aber vermindern sie ihn im Brustkasten so erheblich, dass die unteren Rippen immer mehr einsinken. Diese zwei Bedingungen erleichtern ganz erheblich die Arbeit den Nerven, resp. den Muskeln, die die Magenöffnung erweitern. Es folgt ein stürmisches Eröffnen der Kardia und Verkürzung des Ösophagus durch Kontraktion der bezüglichen glatten und quergestreiften Muskelfasern, wobei ein neues tiefes Einathmen ein tiefstes Niedersinken des Diaphragmas bewirkt: letzteres sammt gleichzeitiger, möglichst starker Kontraktion der ganzen Bauchpresse, steigert riesig den Druck in der Bauchhöhle; dem zu Folge wird der Mageninhalt in den verkürzten Ösophagus und von da in den Rachen und die Mundhöhle stürmisch herausgeworfen. Ein stürmisches Zusatzausathmen lässt nicht den Mageninhalt in den Kehlkopf hineinfallen und der Verschluss des weichen Gaumes sperrt ihm den Weg in die Nase ab. So wird also der Inhalt durch den Mund herausgeworfen. Wenn aber das Erbrechen sehr heftig ist, der Erbrechende an einer Gaumenparese leidet oder keine Uvula hat, so kommt auch ein Theil des Mageninhaltes durch die Nase.

Ob dabei antiperistaltische Bewegungen des Ösophagus entstehen und ob sie überhaupt nöthig sind, ist zweifelhaft.

Was das Verhalten des Pylorus während des Erbrechens anbetrifft, muss man, manchen Autoren gegenüber, annehmen, dass der Pylorus während des Erbrechens nicht geschlossen ist, sondern dass er in dieser Zeit sich rhythmisch auf und zu macht. Dafür spricht die große Leichtigkeit, mit welcher manche Kranke Galle erbrechen, ferner ihr stetes Vorhandensein in den Brechmassen, wenn das Brechen nur längere Zeit dauert oder sich einige Male wiederholt, endlich noch die Thatsache, dass bei manchen Gallensteinkolikanfällen Gallensteine oder Würmer erbrochen werden. Ein ähnliches Zurückkehren des Duodenuminhaltes in den

Magen findet Dank den dabei entstehenden antiperistaltischen Bewegungen statt, die öfters an erbrechenden Hunden mit Magenfistel beobachtet und überhaupt durch Nothnagel, Riegel u. v. A. bewiesen wurden. Es ist aber klar, dass die antiperistaltischen Darmbewegungen hier nichts erzielen könnten, wenn der Pylorus während des Erbrechens sich von Zeit zu Zeit nicht öffnete. Endlich das Leugnen der Möglichkeit eines rhythmischen Sichöffnens des Pylorus während des Erbrechens wäre heute ein zweckloses Huldigen einer in dieser Hinsicht veralteten Theorie. Vormals nämlich, als man von der aktiven Rolle der Kardia bei Entstehen des Erbrechens nichts wusste, war die Meinung geltend, dass der Widerstand des geschlossenen Pylorus gegenüber dem gesteigerten intraabdominalen Drucke größer ist, als derjenige der Kardia gegenüber demselben Faktor, und dass das Erbrechen erst dann zu Stande kommt, wenn die Kardia in Folge vom gesteigerten Druck in der Bauchhöhle mechanisch erweitert wird, während der Pylorus sich gegenüber diesem Drucke standhaft erweisen und geschlossen bleiben wird. Heut zu Tage aber sollte diese Meinung ein für alle Mal verworfen werden. Denn ihrer Richtigkeit widerspricht endgültig das obenerwähnte Vorhandensein der Galle in jedem Falle eines langwierigen Erbrechens und die dabei sich manchmal einfindenden Gallensteine und Darmwürmer; ferner wäre das Festhalten an einer solchen Theorie heute unerklärlich, sobald wir wissen, dass Erbrechen nur dann entsteht, wenn bei gewaltiger Steigerung des Druckes in der Bauchhöhle, sich die Kardia aktiv öffnet, was ebenso durch die gleichzeitige Verminderung des Druckes im Brustkasten, als durch seine Steigerung in der Bauchhöhle erleichtert wird.

Was die aktive Theilnahme des ganzen Magens, resp. seiner Muskelschichten beim Entstehen des Erbrechens anbetrifft, muss Folgendes erörtert werden. Obwohl die obenerwähnten Experimente von Magendie einen Beweis lieferten, dass Erbrechen selbst ohne jedwede Theilnahme von Seiten des Magens entstehen kann, und andererseits Rühle und Gianuzzi an Thieren erwiesen haben, dass die Kontraktionsenergie des Magens während des Erbrechens die Wassersäule in dem mit ihm verbundenen Manometer allein nicht heben kann, wenn die Thätigkeit der Bauchpresse aufgehoben ist, so darf man dennoch durchaus nicht den entgegengesetzten Schluss fassen, dass auch beim Menschen in normalen Verhältnissen die Kontraktion der Magenmuskelschicht das leichtere Entstehen des Erbrechens nicht begünstigt.

Vor Allem müsste man noch die Experimente von Rühle an einer größeren Thierreihe prüfen. Denn ich habe selbst bei einem Hunde, dem ich die ganze Bauchpresse zerschnitten habe, sehr reichliches Erbrechen gesehen, das in nicht ganz zwei Minuten nach subkutaner Injektion von 0,015 Apomorphin entstand. Außerdem widersprechen die Beobachtungen von Openchowski, der verbreitete und starke Be-

wegungen des ganzen Magens bei Erbrechen gesehen hat, dem von vielen Physiologen, Pathologen und Pharmakologen angenommenen Satze, dass die Magenbewegungen zur Ausscheidung des Mageninhalts während des Erbrechens überhaupt nicht beitragen [1]). Bekannt sind z. B. Fälle von Platzen des Magens bei Pferden (Dupuy, 1821) nach längeren Brechanstrengungen, die, wie bekannt, bei diesen Thieren nutzlos sind. Solches Platzen könnte nicht vorkommen, wenn sich bei diesen nutzlosen Bewegungen der ganze Magen nicht stark kontrahirte. Ferner sind einem jeden Arzte Fälle von Erbrechen während der Laparotomie bekannt und außerdem sind in der Litteratur einzelne Fälle von Erbrechen bei Individuen mit gänzlich gelähmter Bauchpresse beschrieben worden.

Weiter fühlen und beschreiben manche Nervenkranke, oder auch andere Kranke, die häufig erbrechen, die Bewegungen des Magens unmittelbar vor dem Erbrechen so ausgezeichnet, dass schon dies die Ausschließung der aktiven Theilnahme der Magenkontraktionen beim Brechakte nicht erlaubt. Endlich widerspricht einer solchen Ausschließung selbst eine aufmerksame Orientirung in der Magenanatomie. Wir wissen nämlich, dass während des Erbrechens aktive Erweiterung der Kardia des Magens und rhythmische Kontraktion (N. vagus) und Erweiterung (N. splanchnicus) des Pylorus stattfinden. Diese Theile des Magens werden durch dieselben Nerven, wie das ganze Organ, innervirt, und zwar durch Nerven, die eng unter einander in dem Magen selbst, gleich wie in dem ihn bedeckendem Peritoneum durch eine Reihe von anatomischen Anastomosen verbunden sind. A priori also kann man es nicht als möglich betrachten, dass ihre motorische Reizung in normalen Verhältnissen auf den ganzen Magen sich nicht verbreiten könnte, wenn sie an seinem Anfang- und Endtheile stattfindet. In der Gesammtsumme der Muskelarbeit, die zum Erbrechen nöthig ist und die von der großen Kraft abhängt, welche durch die in Bewegung gesetzten Diaphragma — und die Muskeln der ganzen Bauchpresse entsteht, können diese Bewegungen der Magenmuskelschicht eine relativ geringe Bedeutung haben, was seinerseits davon abhängt, ob der bezügliche Magen normal oder seine Muskelschicht hypertrophirt in Folge z. B. von einer Pylorusstenose ist. Allenfalls aber halte ich für unmöglich die Hülfsrolle der Magenkontraktionen beim Erbrechen auszuschliessen. Dies soll ein Thema zu weiteren Arbeiten in dieser Richtung für Physiologen und Pathologen darstellen.

In Bezug auf das Diaphragma muss ich entschieden auf Grund

---

1) Von den modernen Pharmakologen ist der Einzige Thumas, der behauptet, dass die Theilnahme des Magens beim Erbrechen sich nicht völlig ausschließen lässt und Forster (Textbook of physiology, 1895, S. 478 a) meint, dass die Magenbewegungen nur Gase und vielleicht eine kleine Menge Flüssigkeiten oder Nahrung aus dem Magen herauswerfen können.

eigener Experimente behaupten, dass seine Theilnahme beim Erbrechen nicht eine absolut nöthige Bedingung zu dessen Entstehung darstellt. Ähnlich, wie man bei Thieren Erbrechen nach Magenresektion erzielen kann, kann man es ebenso nach gänzlicher Lähmung des Diaphragmas durch beiderseitige Durchschneidung der Diaphragmanerven (Nn. phrenici) erzielen. Ich habe mich darüber an drei Hunden überzeugt, denen ich beiderseits die Nn. vagi und die Diaphragmanerven durchschnitten und sodann in den Magen je 0,5—0,8 grm. Cupri sulphurici in 250 ccm. Wasser eingegossen habe. Die Hunde erbrachen stürmisch und sehr reichlich in 20—25 Minuten nach Eingießen des Kupfers, d. h. ebenso schnell wie der Kontrollhund. Dies ist eine interessante Thatsache, die ebenfalls ein Thema zu weiteren physiologischen Forschungen sein sollte. Dabei müsste man auf die Untersuchungen mit Mitteln, die unmittelbar auf das Brechcentrum und diejenigen, die auf dasselbe durch Reizung der Magenschleimhaut wirken, Rücksicht nehmen, denn es besteht in dieser Hinsicht, wie schon aus meinen Experimenten hervorgeht, ein beträchtlicher Unterschied.

Jedenfalls stellt die Arbeit des Diaphragmas und der Bauchpresse bei normalem Erbrechen diese Besonderheit dar, dass sich beide gleichzeitig kontrahiren, während dies gewöhnlich abwechselnd geschieht.

Die Schluckbewegungen enden unmittelbar vor dem Entstehen des Erbrechens, und die Muskeln des weichen Gaumens verschließen die Nasenöffnung auf der Höhe des Brechaktes.

Was die Nervenbahnen anbetrifft, welche diesen ganzen komplicirten Mechanismus in Bewegung setzen, so geschieht das durch ein specielles Brechcentrum, das in der Tiefe der Medulla oblongata, in der Gegend von Calamus scriptorius, im hinteren Theile der Fovea rhomboidalis, neben dem hinteren Theile des gemeinschaftlichen Kernes der Nn. vagus und glossopharyngeus, dicht neben den Respirations- und vasomotorischen Centren (Thumas, Rosenthal) gelegen ist. Die Selbstständigkeit dieses Centrums ist bewiesen worden. Die Beschmierung desselben mit einer minimalen Quantität von Apomorphin (0,00005) ruft heftiges Erbrechen hervor und seine Durchschneidung macht das Erbrechen ganz unmöglich (Thumas). Die Thatsache, dass manche Thiere (Pferde, Kaninchen, Ratten) nicht erbrechen, erklärte Thumas durch den Mangel eines Brechcentrums oder durch seine rudimentäre Beschaffenheit. Aus diesem Grunde sollen die Brechmittel bei diesen Thieren nicht nur kein Erbrechen, sondern auch selbst keine Brechbewegungen hervorrufen. In Bezug auf Pferde muss die Erklärung von Thumas mit Einschränkung angenommen werden, indem man die oben erwähnten Beobachtungen ins Auge fasst, welche die Möglichkeit eines Platzens des Magens in Folge von Brechanstrengungen beweisen. — Die Reizung des Brechcentrums bewirkt, wie gesagt, den ganzen Mechanismus von streng koordinierten Schluck-

und Athembewegungen und zum Entstehen des Erbrechens nöthigen Bewegungen des Magens. Die anatomische Lage des Centrums erklärt vorzüglich die Leichtigkeit, mit welcher die Reizung desselben sich auf die bezüglichen Centren übertragen kann; nämlich die Nachbarschaft des Respirationscentrums erklärt die schnelle Hervorbringung der dabei entstehenden Athembewegungen. Dasselbe erklärt auch die Thatsache, warum manchmal heftige Athembewegungen bei Dyspnoë, d. h. bei gereiztem Respirationscentrum Übelkeit und Brechneigung hervorrufen: die Reizung des benachbarten Brechcentrums ist hier die Ursache. Im Zusammenhang mit dieser Nachbarschaft steht auch die von L. Hermann erwiesene Thatsache, dass Apnoë, d. h. momentane Aufhebung der Reizbarkeit des Respirationscentrums, die Reizbarkeit des Brechcentrums herabsetzt, das heißt aufhebt, so dass die Apnoë manchmal in Anfangsstadien das Erbrechen coupiren kann. Diese Thatsache wird von manchen Leuten unbewusst benutzt, indem sie das Erbrechen durch Ausführung einer Reihe tiefer Athembewegungen aufzuhalten streben. — Ferner erklärt die Nachbarschaft des Brechcentrums mit dem gemeinschaftlichen Centrum der Nn. vagus und glossopharyngeus die Thatsache, warum bei Reizung des Brechcentrums alle Athembewegungen, die vom N. phrenicus abhängen, sich so leicht und so streng mit den durch den N. glossopharyngeus bedingten Schluckbewegungen und den Bewegungen der Kardia, event. des Pylorus, die hauptsächlich von N. vagus und sympathicus abhängen, koordinieren. Durch die Reizung des N. vagus erklärt sich auch der s. g. Vaguspuls, d. h. der seltene, das Erbrechen begleitende Puls, der gleich nach dem Erbrechen einem frequenten Platz macht. Endlich erklärt die unmittelbare Nachbarschaft des Brechcentrums mit dem vasomotorischen die Leichtigkeit, mit welcher seine Reizung den ganzen Apparat der Sympathicusganglien in Bewegung setzt, welches nöthig ist, um die harmonische Zusammenwirkung und Koordinirung der Bewegungen, die durch die mit ihm vielfach anastomosirenden Nn. phrenici (Athmung), Nn. glossopharyngei (Schlucknerven), vagi (Würgen und Magenbewegungen) und die Nerven der Bauchpresse zu bedingen. Diese Nachbarschaft erklärt uns ebenfalls, warum die Reizung des Brechcentrums eine so plötzliche Herabsetzung des Druckes in den Gefäßen, die sich bei gesunden Leuten gleich nach dem Erbrechen ausgleicht, für Leute aber mit schwachem Herzen, welches plötzliche Schwankungen des Gefäßdruckes nicht erträgt, höchst gefährlich ist, hervorruft.

Manche Autoren meinen, dass der oben besprochene Ort im verlängerten Mark nicht das Brechcentrum, sondern ein Zusammenballen der bezüglichen leitenden Bahnen darstellt. Es scheint aber, dass die obigen Bemerkungen einer solchen Anschauung widersprechen und dass der im verlängerten Mark oben besprochene Ort wirklich eine Sammlung entsprechend reagirender und wirkender Zellen ist. —

Da das Erbrechen, wie wir sahen, Dank einer ganzen Reihe streng untereinander koordinirten, durch Reizung des bezüglichen sensiblen Centrums bedingten motorischen Wirkungen entsteht, so müssen wir es also den Reflexen anreihen. Das geht aus der allgemeinen Definition des Reflexbegriffes hervor. Einen Reflex nennen wir nämlich jede dynamische, also auch motorische Thätigkeit, die in Folge von Eindrücken, welche in den sensiblen Centren hervorgerufen und den die bezüglichen centrifugalen Nerven verwaltenden Centren überliefert werden, entsteht. Aus diesem Standpunkte ist das Erbrechen überhaupt eine solche Reflexthätigkeit, wie Saugen, Schlucken, Urinlassen, Defäkation u. s. w. Diese letzteren Thätigkeiten können in Folge von Reizung bezüglicher Centren entstehen, ohne Rücksicht darauf, wie das geschieht, ob auf dem centralen (in normalen Verhältnissen psychischen) Wege oder auf dem Wege der Reizung bezüglicher centripetaler Leitungsbahnen. Im ersten Falle sagen wir, dass die Thätigkeit auf centralem, im zweiten, dass sie auf reflektorischem Wege entstanden ist. Die sensiblen Bahnen, derer Reizung eine von den oben genannten Thätigkeiten hervorrufen kann, sind fest bestimmt.

In analoger Weise müssen wir sagen, dass das Erbrechen ebenfalls entweder auf dem Wege unmittelbarer Reizung des Brechcentrums oder aber auf dem der reflektorischen Reizung entstehen kann. Im ersten Falle sprechen wir vom Erbrechen centralen, im zweiten vom Erbrechen reflektorischen Ursprungs. Beim Erbrechen centraler Herkunft entsteht der Brechreflex durch Reizung des Centrums entweder auf psychischem Wege oder durch Druck, Hyperämie, Anämie, Intoxikation. Beim Erbrechen reflektorischer Herkunft wird das Brechcentrum verschiedenartigen Reizungen ausgesetzt, da die bezüglichen sensiblen Eindrücke auf centripetalem Wege an das Centrum herangerathen. Gewöhnlich werden diese Wege für einzelne Fälle nicht genannt. Dabei nimmt man sehr häufig an, dass dieser Weg zu verwirrt ist, um ihn klar zu legen, und dass dabei eine sehr weite und breite Übertragung der Eindrücke zum Gehirn mittels ausschließlich sympathischer Nerven stattfindet. Trotz alledem eine aufmerksame Übersicht der Innervirung der Organe, deren Reizung das Erbrechen bedingen kann, hat mich zum Schlusse geführt, dass das Erbrechen reflektorischer Herkunft nur dann entstehen kann, wenn einer sensiblen Reizung entweder alle Nerven (IX. und X. Paar, Phrenicus und Sympathicus) ausgesetzt sind, deren Mitwirkung zum Entstehen des Erbrechens nöthig ist, oder einer von ihnen, aber unbedingt an einer solchen Stelle, wo er in unmittelbarer oder deutlich zu erweisender Verbindung mit den anderen Dreien steht.

Um Wiederholungen zu vermeiden, bemerke ich von vorn herein, das zwischen N. glossopharyngeus und N. vagus eine sehr enge centrale Verbindung besteht. Nämlich, der gemeinschaftliche sensible Theil des

IX. und X. Paares entspringt[1]) dem ganglion jugulare, petrosum und nodosum, tritt als eine Wurzel in die Medulla oblongata in ihrem oberen Theile ein und geht von da aus nach auswärts bis zur Stelle des Überganges des 4. Ventrikels in den Centralkanal. Er bildet in dem verlängerten Marke ein rundes Bündel, welches zwischen dem inneren Theile der Pedunculi ad cerebellum und der centralen grauen Substanz des IV. Ventrikels, oder dem s. g. innerem Kerne des N. acusticus, gelegen ist. Es ist das Solitarbündel oder das Respirationsbündel von Krause. Ferner liegt der motorische Theil des IX. Paares unmittelbar dem oben beschriebenen Bündel bei, und der motorische Theil des X. Paares, der aus der Tiefe der Medulla oblongata gleich nach außen von den Wurzeln des XII. Paares hervorkommt, tritt aus dem Rückenmark zusammen mit dem IX. Paare (zwischen den Oliven und den Corpora restiformia) heraus. Außerdem haben die beiden Nerven, Glossopharyngeus und Vagus, noch einen zweiten gemeinschaftlichen Kern, den Nucleus ambiguus, der im unteren Segment der Medulla oblongata liegt. Die Fasern aus diesem Kerne treten sogar aus dem Rückenmark als eine gemeinschaftliche Wurzel des IX. und X. Paares heraus. Angesichts einer so engen Verbindung, besser gesagt, centralen Annastomose zwischen N. glossopharyngeus und vagus, wird es klar, dass sensible Reizung des Einen eine sensible, eventuell motorische Reaktion des Anderen hervorrufen muss. Unsere Meinung, dass Erbrechen auf reflektorischem Wege nur bei gleichzeitiger Reizung der Nn. glossopharyngeus, vagus, phrenicus und der sie verbindenden sympathischen Ganglien entstehen kann, wird also ihre Bestätigung finden, wenn wir beweisen werden, dass in allen klinisch bekannten Fällen von Erbrechen die Nn. vagus, phrenicus und sympathicus einer unmittelbarer Reizung ausgesetzt sind.

Um zu erweisen, dass in allen bekannten Fällen von Erbrechen reflektorischen Ursprungs nicht nur die Nn. vagi, sondern auch die phrenici und die sympathischen Nerven einer sensiblen Reizung unterliegen, genügt eine genaue Übersicht der Vagusanastomosen mit den letzteren an solchen Stellen, von denen man auf Grund klinischer Erfahrung weiß, dass ihre Reizung im Stande ist Erbrechen hervorzurufen.

In der That sind die Anastomosen des N. vagus auf seinem ganzen Verlauf überaus reichlich.

Schon im Schädel verknüpft sich der N. meningeus n. vagi mit dem N. sympathicus.

Nach Austritt aus dem Schädel anastomosirt der N. vagus am Halse:

1. mit dem N. pharyngeus mittels: a) sehr dünner Ästchen, die dem Ganglion petrosum dieses Nerven entspringen; diese Anastomosirung findet gerade an der Schädelbasis statt; b) des R. auricularis, der aus Anastomose des IX. und X. Paares entsteht; c) des R. arteriosus des oberen Halsganglions; d) mittels der Rami pharyngei, welche anastomosiren α) mit dem Ramus pharyngeus n. vagi, der die Muskeln und die innere

1) Monakow, Gehirnpathologie. S. 83.

Oberfläche der Rachenschleimhaut innervirt, und β) mit den Astchen des N. laryngeus superior, die die Zungenbasis, beide Epiglottisoberflächen, die Aryepiglottisfalte, die Morgagni'schen Ventrikel und die Stimmbänder innerviren; γ) mit den Ästchen des N. recurrens mittels N. laryngeus superior, mit dessen Ästchen der N. recurrens anastomosirt; δ) durch den Plexus pharyngeus, in welchem er außerdem sich mit dem N. sympathicus verbindet.

2. mit N. accessorius Willisii durch a) das Ganglion jugulare, b) durch das Ganglion inferius, c) durch die Rami pharyngei.

3. mit N. trigeminus mittels: a) ramuli isthmi faucium (von seinem dritten Zweige) durch die Nn. palatini, die vom N. pterygopalatinus und Ganglion spheno-palatinum, die den harten und weichen Gaumen, die Bogen und die Tonsillen innerviren. Diese Ästchen anastomosiren mit den Verzweigungen der Rami pharyngei n. vagi und N. laryngei superioris.

4. mit N. sympathicus mittels: a) des oberen Halsganglion des N. sympathicus, seines Ramus arteriosus und der Äste zum Plexus pharyngeus; b) des mittleren Halsganglion; c) des unteren Halsganglion.

5. mit N. phrenicus mittels des Ganglion cervicale medius et inferius des N. sympathicus (Luschka).

6. mit N. hypoglossus durch: a) das eigene Ganglion, Ganglion inferius; b) die Rami communicantes, die sammt Verzweigungen des N. recurrens die Muskeln der Ossis hyoidei- und Thyreoideagegend innerviren.

Aus dem Vorigen folgt, dass jede Reizung der Gaumenbogen und des Rachens sich unmittelbar auf dem N. trigeminus, glossopharyngeus und vagus, und durch diesen letzteren auf dem Wege seiner Anastomosen mit den Cervikalganglien des N. sympathicus auf dem N. phrenicus und sympathicus überträgt. Das erklärt uns die bekannte Leichtigkeit, mit welcher Erbrechen bei Reizung dieser Gegend und des Rachens entsteht, wo, außer den oben genannten Nerven, an den Anastomosen mit N. phrenicus und sympathicus noch Äste Theil nehmen, die von den Rr. tracheales superiores n. vagi hierher gerathen.

In dem Brustkasten sind die Anastomosen des N. vagus mit dem Phrenicus auch vielfache. Nämlich, die N. vagi innerviren da, wie bekannt, die Trachea (rr. tracheales), die Bronchien bis zu ihren Endverzweigungen, die Lungen und den Ösophagus, indem sie eine ganze Reihe von Anastomosen (je einige um den Ösophagus und die Lungen) geben. Überall entstehen hier die bezüglichen Anastomosen nicht nur mit Betheiligung der Nn. vagus und sympathicus, aber auch des N. phrenicus. Dieser letztere verknüpft sich nämlich mit den vorigen im rechten Vorhof des Herzens, auf der vorderen und hinteren Fläche des Perikards, in dem oberen und mittleren Ösophagusplexus, in den Lungenplexus und um die Aorta herum, im Plexus aorticus thoracicus. Durch den letzteren Plexus gelangen zu den Vagus- und Phrenicusfasern die der beiden Nn. splanchnici, die, als mächtige Stämme des N. sympathicus, noch in höherem Maasse die eventuelle Übertragung der Reizung von den Nn. Vagi auf die phrenici und sympathici und umgekehrt erleichtern.

Die Reizungen der oberen und unteren Diaphragmafläche führen leicht zum Erbrechen, weil das Diaphragma von jenen Vagusfasern inner-

virt wird, die mit den Ästen des Phrenicus und Sympathicus in vielfacher Verknüpfung sich befinden. Der N. phrenicus giebt namentlich, außer den motorischen Ästen für den Diaphragmamuskel, noch eine ganze Reihe strahlähnlicher sensibler Verzweigungen für die obere Diaphragmafläche dicht unter der Pleura, ganz unabhängig von besonderen sehr dünnen Fasern für die letztere, ab.

Auf die untere Diaphragmafläche gehen die Rr. phrenicoabdominales herüber, die bis zum Lig. suspensorium hepatis und auf das Peritoneum gelangen und außerdem einen Theil der s. g. plexus phrenici bilden. Diese letzteren bestehen außer den Endverzweigungen der Nn. phrenici, noch aus den unmittelbar vom N. splanchnicus stammenden Sympathicusfasern und denjenigen von Plexus solaris und Plexus semilunaris. Der Plexus solaris besteht aus den gemischten, besonders rechtseitigen (Hirschfeld) Vagusfasern, aus denjenigen des N. phrenicus, der N. splanchnicus major et minor und des Sympathicus. Der Plexus semilunaris entsteht aus der Verknüpfung der Splanchnici mit den oberen Ästchen des Plexus solaris. Es geht daraus hervor, dass die Fasern des N. phrenicus in dem Plexus phrenicus in eine vielfache, und dabei sehr innige Verbindung mit dem N. vagus, splanchnicus und überhaupt mit den Sympathici gelangen.

Die oben beschriebenen anatomischen Verhältnisse erklären uns die leichte Entstehung des Erbrechens bei heftigem Husten, welcher immer das Diaphragma, bezw. alle sich daselbst befindenden Nervenendigungen reizt. Dasselbe gilt für alle Abdominalorgane, die, wie bekannt, fast am häufigsten das Erbrechen veranlassen. Alle diese Organe bekommen Fasern von den Nerven: vagus, phrenicus, splanchnicus und sympathicus. Dies geschieht auf folgende Weise.

Die im Magen in seiner Muscularis und Submucosa zerstreuten Plexus Meissneri und Auerbachi erhalten sympathische Fasern vom Plexus mesentericus, der, als eine Fortsetzung des Pl. solaris, Fasern der Vagus-, Phrenicus- und Splanchnicusnerven enthält und der noch außerdem, wie das Hirschfeld bewiesen hat, selbständige Vagusfasern empfängt. Die vordere Magenseite und seine Curvatura minor sammt der Kardia innervirt der linke N. vagus, welcher in Verbindung mit den Sympathicusästen unter der Kardia den Plexus gastricus superior bildet und mit seinem Ende den Pylorus erreicht. Die hintere Magenfläche wird vom N. vagus dexter innervirt, der den Plexus gastricus posterior bildet. Die beiden Vagi sind eng miteinander verbunden mittels den Plexi coronarii ventriculi superior et inferior, die einen Zweig des Plexus solaris darstellen und wiederum auf diese Weise aus gemischten Nervenfasern der Vagi, Phrenici und Sympathici überhaupt und der Splanchnici im Speciellen bestehen.

Die Reizung anderer Organe, die in der Bauchhöhle liegen, führt auf demselben Wege zum Erbrechen, und zwar desshalb, weil sie alle von denselben vier Nerven (Vagus, Phrenicus, Splanchnicus und Sympathicus) innervirt werden.

Den ganzen Dünndarm, den aufsteigenden und querliegenden Theil des Dickdarms innerviren die Nn. vagus und splanchnicus, indem sie sich auf dem Wege dahin in dem

Plexus mesentericus mit dem N. phrenicus und sympathicus verknüpfen, wobei Vagus die Querfasern anregt und die Bewegungen der Längsfasern hemmt, während der Splanchnicus umgekehrt die Bewegungen der Längsfasern anregt und diejenigen der querverlaufenden Fasern hemmt. Der untere Abschnitt des Dickdarms und des Rectum wird von den Sympathicusfasern, die aus dem Plexus mesentericus inferior und Plexus hypogastricus stammen, innervirt; dieser Darmabschnitt erhält also, außer der Nn. sympathici, noch Vagus- und Phrenicusfasern, da der Plexus mesentericus inferior als die Fortsetzung der Pl. mesentericus superior und lumbo-abdominalis, welche mit dem Pl. solaris in Verbindung stehen, zahlreiche Fasern dieser Nerven enthält.

Die Leber wird durch die Rami hepatici nervi vagi (nach Henle durch die des rechten Vagus, nach Hirschfeld durch die des linken) innervirt, welche mit Fasern aus den Pl. semilunares und Pl. phrenicus anastomosiren. Der erstere von ihnen, d. h. der Plexus semilunaris, besteht aus Fasern des N. splanchnicus und des Pl. solaris (also wiederum aus Vagus-, Splanchnicus- und Phrenicusfasern); die Bestandtheile des zweiten, des Pl. phrenicus, bilden, wie bekannt, die Fasern des Phrenicus, Splanchnicus, des Pl. solaris und der beiden Pl. semilunares. — Wir sehen also, dass auch die Leber eine ungemein enge, mehrfache Verknüpfung der Vagus- und Phrenicusfasern mit den Splanchnici und Sympathici enthält. Die in dieser Weise anastomosirenden Nerven verlaufen zwischen den Blättern des Lig. hepato-duodenale bis zur Porta hepatis und verzweigen sich im Lebergewebe, in den Gallenwegen und der Gallenblase.

Der Milzplexus enthält Fasern des N. vagus, phrenicus, splanchnicus und sympathicus, indem er den Fasern, die von der unteren Seite des Pl. solaris und des hinteren Magenplexus (N. vagus dexter), seine Entstehung verdankt.

Der Pankreasplexus erhält Nervenfasern unmittelbar vom Pl. solaris und den Pl. semilunares, und zwar das Pankreashaupt — von dem rechten Pl. semilunaris, und den Schwanz von dem linken. Dieser Plexus besteht also wiederum aus zweimal miteinander verknüpften Vagus-, Phrenicus-, Splanchnicus- und Sympathicusfasern. —

Dasselbe gilt für die Gl. suprarenales, die von den Ästen des Suprarenalplexus innervirt werden, welcher die Vagus- und Phrenicusfasern unmittelbar von ihnen selbst und von Pl. semilunaris und phrenicus erhält. Die Splanchnicus- und Sympathicusfasern für diesen Plexus stammen von denselben Plexus.

Die Nieren erhalten ihre Nerven aus 4—7 Nierenplexus, zu denen die Fasern der Nn. splanchnicus major et minor unmittelbar (Hirschfeld) gelangen, während die Vagus-, Phrenicus-, Sympathicus-, und wiederum Splanchnicusfasern aus den Verzweigungen des Pl. solaris und mesentericus superior stammen. Dasselbe gilt für die Ureteres, welche außerdem noch Fasern aus den Pl. hypogastrici bekommen, der aus Fasern der 5. spinalen Lumbalwurzel und der 1.—4. Sakralwurzel besteht. —

Die Nerven der Ovarien und des Oviductus enthalten Fasern der Vagi, Phrenici und Splanchnici desshalb, weil sie aus dem zweiten Nierenplexus und dem Samenplexus herstammen. Der letztere besteht aus Ästen anderer Nierenplexus, des Pl. mesentericus superior, 2 kräftigen Wurzeln von der 2. und 3. spinalen Lumbalwurzel und feinen Fasern, die von den Pl. aorticus und hypogastricus hervorgehen. Hier haben wir also, außer der Nn. vagi, phrenici, splanchnici und sympathici, noch diejenigen von dem lumbalen und sakralen Theile der Rückenmarkswurzel hineingeknüpft.

Der Uterus ist durch eine Reihe von Plexus innervirt, die aus Ästen bestehen, welche von den 1.—4. Lumbalwurzeln und 1.—3. Sakralwurzeln hervorgehen und sich unmittelbar eng mit den Fasern des Pl. mesentericus inferior (seine Bestandtheile siehe oben), Pl. mesentericus superior (seine Bestandtheile s. oben), Pl. solaris (s. S. 756), Pl. renalis (s. oben) und Pl. hypogastricus verknüpfen. Dies Organ innerviren also Nerven, die so eng und so vielfach mit den Nn. vagi, phrenici, splanchnici und sympathici verknüpft sind, dass es sehr leicht verständlich ist, warum eine Reizung des Uterus

bei reizbaren Individuen Übelkeiten, Brechreiz und selbst hartnäckiges Erbrechen hervorrufen kann.

Was endlich das Peritoneum anbetrifft, welches, wie bekannt, alle Organe der Bauchhöhle, die untere Fläche des Diaphragma und einen Theil der Beckenorgane bedeckt, so ist es sehr reichlich innervirt durch sensible Nervenfasern von den Nn. phrenici, den unteren Interkostal- und Lumbalnerven, und außerdem durch eine Menge von Verzweigungen aller Sympathicusplexus in der Bauchhöhle, die so vielfach verknüpfte Fasern des N. vagus, phrenicus und splanchnicus enthalten. —

Alle diese aus vielen gründlichen Handbüchern entnommenen anatomischen Verhältnisse habe ich absichtlich angegeben, um zu erweisen, dass für die uns aus der Klinik bekannten Fälle von Reizung der inneren Organe die sensiblen Wege, die zur Entstehung des Brechreflexes führen, sich in normalen Verhältnissen genau präcisiren lassen und dass der Weg ständig aus Verzweigungen der Nn. phrenici, vagi und sympathici, bezw. splanchnici besteht. Ihre sensiblen Äste leiten die bezüglichen Empfindungen dem Brechcentrum zu, welches die motorischen Äste der Nn. glossopharyngei, vagi, phrenici et splanchnici in Aktivität setzt; die letzteren arbeiten einig mit einander und veranlassen auch zur Arbeit andere Nerven mittels der Nn. sympathici. Alles dies zusammen bewirkt in normalen Verhältnissen die oben beschriebenen, zweckmäßig koordinirten Schluck-, Würg-, Athem- und Pressbewegungen, die zur Entstehung des Erbrechens nöthig sind.

Ob indess alle diese Nerven intakt sein müssen, damit das Erbrechen entstehen könne, vielmehr welcher Nerven Unversehrtheit dazu eine unbedingte Voraussetzung ist, dass ist beim heutigen Stande der Wissenschaft noch nicht festzustellen.

Eine ganze Reihe von Autoren gibt in den betreffenden Handbüchern der Physiologie, Pathologie und Pharmakologie an, dass zur Entstehung des Erbrechens das Intaktsein der Nn. vagi nothwendig sei, und dass die Durchschneidung derselben die Möglichkeit des Erbrechens, sowohl auf centralem (Apomorphin), wie auch auf peripherem Wege (Cuprum sulphuricum) aufhebt. Nur manche Autoren sind in dieser Hinsicht in so fern vorsichtig, indem sie sich ausdrücken, dass die Durchschneidung der Nn. vagi die Möglichkeit des Erbrechens »aufhebt oder sehr erschwert«. Ich muss hier ausdrücklich erwähnen, dass diese Thatsache einer strengen Revision bedarf, da eine derartige Darstellung durchaus nicht dem wirklichen Stande der Dinge entspricht. Und zwar habe ich mich durch einige Experimente an Hunden (derer gesammte Zahl 6 war)[1]) überzeugt, dass die Durchschneidung der Nn. vagi nur in gewissen Verhältnissen das Erbrechen erschwert oder unmöglich macht, während unter anderen

1) Ich habe meine Experimente unter geschulter Mithilfe des Kollegen Anton Kutschiński ausgeführt, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausdrücke.

Bedingungen dabei ebenso heftiges Erbrechen eintritt, wie bei gänzlich unversehrten Nn. vagi.

Einer von meinen Hunden bekam nach Durchschneidung der Nn. vagi 0,015 Apomorphin subkutan und reagirte darauf nur mit Brechbewegungen; erbrechen konnte er aber nicht. Ein anderer Hund, der in zwei Minuten nach einer Injektion von 0,015 Apomorphin bei gänzlich durchschnittener Bauchpresse reichlich erbrochen hat, reagirte weder auf eine neue subkutane Apomorphininjektion in derselben Dosis, noch auf 0,5 Cupri sulphurici, sobald ich diese Mittel nach Durchschneidung der Nn. vagi bei ihm angewendet habe. Als ich nachher mittels eines elektrischen Stromes die peripheren Enden der durchschnittenen Nerven reizte, so entstand eine starke Salivation und das Thier führte Würg- und Schluckbewegungen aus. Zum Erbrechen kam es aber doch nicht. Der dritte Hund reagirte auf 0,015 Apomorphin ebenfalls nur mit Salivation und schwachen Brechbewegungen. Als ich ihm aber nach 15 Minuten den Brustkasten geöffnet habe (um die Durchschneidung des N. phrenicus auszuführen), erbrach der Hund sofort. Zwei andere Hunde, denen ich nach Durchschneidung der Nn. vagi 0,5 und 0,8 $CuSO_4$ in 250 ccm Wasser eingegossen habe, führten nur eine Reihe von Schluck- und Würgebewegungen aus, und erbrachen erst sehr reichlich und heftig in 20 bezw. 24 Minuten nach beiderseitiger Durchtrennung der Nn. phrenici und einer wiederholten Injektion von je 0,5 Cupri sulphurici.

Es ergiebt sich aus dem Vorigen, dass die beiderseitige Durchschneidung der Nn. vagi einen sehr verschiedenen Einfluss auf die Entstehung des Erbrechens ausüben kann, dem dabei angewandtem Brechmittel und anderen das Experiment begleitenden Bedingungen gemäß.

Die Physiologen und Pathologen sollten sich mit der ausführlichen Klärung dieser Verhältnisse befassen, welche die obenerwähnten, von mir das erste Mal überhaupt wahrgenommenen Thatsachen erklären möchten. Aus äußeren Gründen muss ich weitere Experimente in dieser Richtung unterlassen. Ich bin der Meinung, dass der Einfluss der Vagusdurchschneidung auf das Entstehen des Erbrechens nicht nur von der dabei stattfindenden Lähmung der betreffenden sensiblen und motorischen peripheren Bahnen, sondern auch von der Beziehung dieses Nerven zum Respirations- und Brechcentrum, abhängt. Vielleicht entsteht dabei eine centrale Anästhesie dieser Centren, eine Art, so zu sagen, von Apnoë, ähnlich wie es Menschen künstlich hervorrufen, wenn sie dem Erbrechen vorzubeugen suchen. Wenn dieser Zustand von Anästhesie durch Respirationskomplikationen (Thoracotomie, Phrenicusdurchschneidung) aufgehoben wird, dann erreichen die Brechmittel wieder die Möglichkeit zu wirken, und zwar sowohl auf centralem, wie auf peripherem Wege. Das ist eine Hypothese, deren Umstürzung oder eingehende Ergründung erst die Aufgabe weiterer Forschungen sein muss. Jedenfalls steht die von mir an drei Hunden bestätigte Thatsache fest, dass Erbrechen, und zwar ein reichliches und heftiges, trotz Durchschneidung beider Nn. vagi stattfinden kann.

Bei zwei Hunden von den Dreien habe ich mich außerdem überzeugt, dass das Erbrechen selbst bei gleichzeitiger Durchtrennung der Nn. phrenici und vagi stattfindet.

Es ist interessant, auf welchem Wege und in welcher Weise in solchen Fällen die betreffenden Bewegungen entstehen. Um die Sache gründlich zu klären, müsste man sich mittels einer Reihe weiterer (sehr schwieriger) experimenteller Forschungen überzeugen, unter welchen Bedingungen man eigentlich ohne Mitwirkung der Nn. splanchnici Erbrechen hervorrufen könnte, und ob das überhaupt möglich sei.

3. Die Ursachen des Erbrechens.

Die Ursachen, die das Erbrechen hervorrufen, können sehr verschieden sein. Sie zu kennen ist eine Pflicht eines Arztes, denn das gibt ihm die Möglichkeit gewisse Krankheitszustände zu diagnosticiren oder sich wenigstens ihre Diagnostik zu erleichtern. Um sich in den Ursachen des Erbrechens in verschiedenen Fällen leichter zu orientiren, muss man sie klassificiren. Einen Grund zur theoretischen Klassifikation muss die Berücksichtigung dieser wesentlichen Thatsache bilden, dass jeder Reflex entweder auf dem Wege einer unmittelbaren Reizung des reflektorischen Centrums, oder aber durch Reizung desselben mittels entsprechender, centripetaler Empfindungen entstehen kann.

Indem man also diese Frage im Allerallgemeinsten stellt, kann eine unmittelbare Reizung des Brechcentrums, oder eine periphere Reizung der betreffenden Nervenendigungen auf den von uns vorhin für ein jedes Organ ausführlich angegebenen Bahnen, Ursache des Erbrechens sein. Die erste Art des Erbrechens nennen wir Erbrechen centralen Ursprungs, die zweite, Erbrechen reflektorischen Ursprungs. In manchen Fällen hängt das Erbrechen von gleichzeitiger centraler und reflektorischer Reizung ab, wobei bald diese, bald jene, das Übergewicht nimmt.

Demgemäß stellt sich die ätiologische Klassifikation des Erbrechens in folgender Weise dar.

A. Erbrechen centralen Ursprungs.

I. Erbrechen, durch Intoxikationen hervorgerufen:
   1. durch Stoffe, die vom Organismus selbst gebildet werden (Urämie u. dergl.);
   2. durch toxische Stoffe, die in den Organismus von außerhalb eingeführt werden:
      a) im fertigen Zustande (Alkohol, Morphium, Apomorphin, Chloroform, Schlangengift u. s. w.);
      b) die von den pathogenen Mikroorganismen gebildeten (Pocken, Scharlach, Typhus, Diphtherie u. v. A).

II. Erbrechen, das gleichzeitig durch Intoxikation des Brechcentrums und Druck auf dasselbe bedingt ist.

   Hierher gehören alle Infektionskrankheiten des Gehirns (Encephalitis, Abscess) und der Meningen.

III. Erbrechen, das nur durch Druck auf das Brechcentrum veranlasst wird.

Hierher gehört das von Tumoren des Cerebrum (Neubildungen, Gummiknoten) oder von Entzündungs- und Ödemzuständen (Ependymitis, Hydrocephalus u. s. w.) herrührende Erbrechen.

IV. Erbrechen, das durch Schwankungen der Blutzufuhr zum Gehirn bedingt ist:

1. einmalige Gehirnerschütterung (Commotio cerebri),
2. eine leichtere sich wiederholende Gehirnerschütterung (Seekrankheit, Schaukeln, das Sichdrehen um die Achse des Körpers herum u. s. w.);
3. ein sehr lebhaftes Spiel der vasomotorischen Nerven bei Migräne, Insolation, Menière'scher Krankheit, manchmal bei Basedow'scher Krankheit und in heftiger Aufregung oder Ärger bei sehr nervösen Individuen u. s. w.

V. Erbrechen, das vom psychischen Einfluss auf das Brechcentrum hervorgeht;

1. Psychischer Einfluss durch eine reelle oder psychisch bedingte Reizung des Geruchsinnes.
2. Psychische Reizung des Geschmacksinnes.

   Diese zwei Gruppen gehören oft zu einander.
3. Durch rein psychische Einflüsse in Folge von Gefühl oder Widerwärtigkeit gegenüber einem Gegenstande oder einer Person, was manchmal bei sehr reizbaren Subjekten vorkommt.

B. Erbrechen reflektorischen Ursprungs.

1. Erbrechen in Folge mechanischer oder entzündlicher Reizung der Zungenbasis,
2. Erbrechen in Folge von Reizung des Rachens,
3. » » » » » » Kehlkopfes,
4. » » » » » der Trachea,
5. » » » » » » Bronchien,
6. » » » » » » Lungen,
7. » » » » » des Ösophagus,
8. » » » » » » Magens, was a) von Magenerkrankungen herrühren kann, als: Ulcus rotundum, Karcinom, innere oder äußere Pylorusstenose, Hyperacidität, Hypersekretion des Magensaftes, Magendilatation, akute Entzündung dyspeptischen Charakters oder in Folge einer Intoxikation mit Säuren, Alkalien u. dergl., chronische Entzündung, nervöse Dyspepsie u. A., oder b) von Reizung mit Brechmitteln, als: Kupfer- und Zinksalze, Emeticum, Radix Ipecacuanhae u. dergl.,
9. Erbrechen in Folge Duodenumerkrankungen (Ulcus, Perforation, eine innere oder äußere Stenose),

10. Erbrechen in Folge von Darmaffektionen (akute und chronische Stenosen, eine schwere Dysenterie, Thierparasiten ...),
11. Erbrechen in Folge von Erkrankungen der Gallenwege,
12. » » » » » » Leber,
13. » » » » » des Pankreas,
14. » » » » » der Gl. suprarenales,
15. » » » » » » Nieren und Ureters,
16. » » » » » des Uterus und seiner Appendices,
17. Erbrechen in Folge von Entzündung des Peritoneums mit der ganzen komplicirten Ätiologie dieses Krankheitsprocesses,
18. Erbrechen (sehr seltene Fälle) in Folge von Erkrankungen einzelner Nerven (N. vagus),
19. Erbrechen in Folge gleichzeitiger reflektorischer Reizung der Nervenendigungen an mehreren Schleimhäuten oder in mehreren Organen, was im Verlaufe gewisser Krankheiten, als: Tuberkulose, Skrophulose, Herzleiden, Scorbutus vorkommt.

C. Erbrechen gemischten Ursprungs.

Dieses Erbrechen kann in verschiedenen Fällen einer und derselben Krankheit bald vorwiegend centralen, bald reflektorischen Ursprungs sein.

Hierher gehört Erbrechen bei Hysterie, Migräne, schwerer Neurasthenie, Nikotin- und Alkoholintoxikation, bei Basedow'scher Krankheit, gastrischen Krisen bei organischen Rückenmarkskrankheiten; Erbrechen bei Chlorose, Anämie, akuter Tuberkulose, Rhachitis u. s. w.

Über diese Klassifikation des Erbrechens müssen wir zwei Bemerkungen machen.

Erstens, nennt sie nur die Bedingungen oder die krankhaften Zustände, bei welchen Erbrechen entstehen kann, gibt aber kein Material zur Beantwortung der Frage, warum eigentlich Erbrechen unter diesen oder jenen Bedingungen entsteht. Das Wesen des Reizes, der unbedingt Erbrechen hervorzurufen im Stande ist, ist unbekannt. Wir wissen nur, dass dieser Reiz unmittelbar oder auf dem obengenannten reflektorischen Wege das Brechcentrum erregen muss. Wir wissen dennoch nicht, warum, sowohl in einem, wie in anderem Falle, sehr starke Reize (allgemeine Intoxikationen, Vernichtung des Magengewebes durch Säuren oder Laugen, akute Schleimhautentzündungen und dergl.) und augenscheinlich sehr indifferente Reize (Aufregung, Berührung des Magens mit einer Sonde, Eingießungen von größeren Mengen lauen Wassers) eine und dieselbe Wirkung haben. Wie in vielen anderen Gebieten der Pathologie, so auch hier, kennen wir die Wege zur Hervorrufung einer Erscheinung, kennen auch die Mittel dazu, wissen aber nicht, warum sie entsteht. Wir haben also in unserer Klassifikation des Erbrechens dieses Moment auch nicht zu berücksichtigen versucht.

Zweitens: manche Ursachen des Erbrechens, wie z. B. die betreffende Wirkung der psychischen Momente oder der lebhaften Schwankungen in der Blutversorgung des Gehirns, kommen im Allgemeinen sehr selten in Betracht. Dennoch nehmen sie in der obigen Klassifikation einen ebenso wichtigen Platz ein, wie die ungemein häufigen und wichtigen Fälle von Erbrechen, die von Peritoneumreizung, Stenose oder Magenulceration herrühren und somit oft auf sehr ernste Lebensgefahr hinweisen.

Diese Klassifikation, als eine auf allgemeinpathologische Basis begründete, ist also für praktische Zwecke nicht brauchbar. Während nämlich für die Pathologie alle Arten des Erbrechens, wenn sie auch zu den sehr seltenen und relativ indifferenten gehörten, gleich wichtig und interessant sind, kann dennoch der praktische Arzt diesen Gesichtspunkt gegenüber dem Erbrechen nicht theilen. In seinen Erwägungen beim Krankenbette muss er rein praktische Rücksichten in Betracht ziehen, also in gesetztem Falle interessirt ihn vor Allem solches Erbrechen, das häufig vorkommt, und von diesen Fällen wiederum am meisten diejenigen, die das Leben oder die Gesundheit des Kranken der größten Gefahr aussetzen. Daher würden wir es als einen Fehltritt in praktischer Hinsicht betrachten, wenn man beim Krankenbette nach der Ursache des Erbrechens in der obigen Klassifikationsreihe suchen möchte. In der von uns schon zum Drucken vorbereiteten allgemeinen Diagnostik des Erbrechens geben wir in vorn herein die Reihe der Fragen an, die, unseres Erachtens, ein Arzt in den Erwägungen beim Krankenbette in Rücksicht nehmen soll. In derartiger Betrachtung ist selbst die Berücksichtigung der zwei Hauptgruppen — Erbrechen centralen und reflektorischen Ursprungs — durchzuführen nicht möglich, da in einem und demselben Leiden, ja manchmal in einem und demselben Falle eines Leidens, Erbrechen in einem Falle centralen, in einem anderen reflektorischen Ursprungs sein kann. Im Prodromalstadium des Typhus z. B. ist das Erbrechen centralen Ursprungs; indem es aber nachher in Folge von Darmperforation entsteht, kann es auch reflektorischen Ursprungs sein. Bei Cholera im Prodromalstadium ist das Erbrechen gleichzeitig centralen Ursprungs in Folge von Intoxikation und reflektorischen in Folge von sehr starker Entzündungsreizung der Nervenendigungen im Darm und Magen. Dasselbe gilt für die Pest, für das gelbe Fieber, und selbst für die gewöhnliche akute Gastroenteritis. Bei allerlei Intoxikationen hängt das Erbrechen von gleichzeitiger Reizung der Nervenendigungen im Rachen, Ösophagus und vorwiegend, im Magen ab; die sekundären Komplikationen seitens der Nieren (bei Quecksilber-, Phosphor-, Arsenintoxikationen) können aber, und das geschieht in der That, sekundär Erbrechen centralen Ursprungs verursachen. Man könnte Hunderte solcher Beispiele nennen. — Die Klassifikation des Erbrechens ist allerdings unentbehrlich, um die Stellung der einzelnen Fälle in der allgemeinen, so zu sagen, Genealogie des Erbrechens zu veranschaulichen, und desshalb eben haben wir sie obenangeführt.

4. Bedingungen, welche die Entstehung des Erbrechens erleichtern und erschweren.

Ohne Rücksicht auf die Art der Ursache, die in jedem einzelnen Falle zum Erbrechen führt, ist die größere oder mindere Leichtigkeit seines Entstehens das Resultat der individuellen Empfindlichkeit des Patienten. Erbrechen entsteht nämlich desto leichter, je größer die Empfindlichkeit des Individuums ist. Aus diesem Grunde kann eine und dieselbe Ursache bei einem Individuum sehr heftiges Erbrechen hervorrufen, während ein anderes in denselben Bedingungen noch garnicht brechen wird. Als bestes Beispiel kann Erbrechen psychischen Ursprungs dienen: ein gewisser widerwärtiger Geruch kann bei einem Menschen eine ganze Reihe heftiger Brechanfälle verursachen, während ein anderer kaum ein Übelkeitsgefühl verspüren wird, und noch ein anderer überhaupt gar keinen Brechreiz empfinden wird, obwohl ihm derselbe Geruch ebenso widerwärtig ist. Dasselbe gilt für andere Brechanfälle physischen Ursprungs, für die Seekrankheit, und selbst für manche Fälle des Erbrechens, die solche schwere Zustände, wie Urämie, Peritonitis u. A., begleiten. Manche Leute erbrechen bei diesen Krankheiten viel leichter, als Andere. Jeder praktische Arzt weiß davon, und desshalb wird ihn das Ausbleiben des Erbrechens nie vom Diagnosticiren gewisser Zustände aufhalten, wenn alle anderen klinischen Symptome ihn dazu berechtigen.

Durch eine specielle Disposition zum Erbrechen zeichnen sich die Kinder aus. Die Disposition ist desto größer, je kleiner das Kind ist. Es ist z. B. allgemein bekannt, mit welcher Leichtigkeit Säuglinge erbrechen, wie leicht bei Kindern im Prodromalstadium einer jeden fieberhaften Erkrankung, bei Urämie u. s. w., wiederholt Erbrechen vorkommt. Diese Thatsache wird allgemein durch die mehr senkrechte Lage des Magens der Kinder und den mehr seichten Fundus erklärt. Ich meine, dass eine derartige Erklärung der Weise, in welcher das Erbrechen hervorgerufen wird, ungenügend ist, und dass diese Leichtigkeit des Erbrechens bei Säuglingen und Kindern eher von einer viel höheren Empfindlichkeit ihres Nervensystems herrührt, Dank derer die ganze Reihe der betreffenden Reize, sowohl peripherer, als centraler Natur, viel leichter bei ihnen, als bei erwachsenen Menschen, den komplicirten Brechreflex hervorrufen kann. Dafür sprechen einige andere, in der Medicin bekannte, analoge Thatsachen, als: die bei den Kindern leichter entstehende Fieberreaktion selbst auf die schwächsten Infektionsmomente, die allgemein bekannte Empfindlichkeit ihres Nervensystems auf Narkotika u. s. w., wie auch die gewisse Ähnlichkeit zwischen dem kindlichen Nervensystem und demjenigen sehr reizbarer Individuen, die ebenso, wie Kinder, leichter, als normale Menschen weinen, schluchzen, fiebern, brechen u. s. w.

Die erhöhte Empfindlichkeit in dieser Hinsicht kann nicht nur eine beständige, eingeborene, sondern auch eine temporär acquirirte sein. Die häufigste Ursache einer derartigen Steigerung der Empfindlichkeit

des Nervensystems dem Erbrechen gegenüber ist bei Erwachsenen die Erhöhung der Körpertemperatur. Ich meine, dass nur aus diesem Grunde die dabei gleichzeitig entstehende giftige Wirkung der Toxine der betreffenden Parasiten in diesen Fällen leicht und oft zum Erbrechen führt. Zwar ist der Grad der Intoxikation durch die Lebensprodukte der Mikroorganismen von Einfluss auf die Steigerung der Körpertemperatur, es giebt aber hier, meines Erachtens, einen circulus vitiosus in dieser Hinsicht: je größer die Intoxikation, desto größer das Fieber, und je gewaltiger seine Steigerung, desto größer, ceteris paribus, die Disposition zum Erbrechen. Die Richtigkeit dieser Meinung lässt sich mit voller Gewissheit nicht beweisen. Zu Gunsten derselben sprechen aber solche Thatsachen, als die viel leichtere Entstehung des Erbrechens bei Flecktyphus, Pocken, Scharlach, wo das Fieber schnell und hoch steigt, im Vergleich z. B. mit einer zwar schweren Intoxikation, die den Typhus abdominalis begleitet, wo das Fieber allmählich steigt; ferner das leichtere und häufigere Entstehen des Erbrechens bei Nierenentzündung, wenn sie fieberhafte Erkrankungen (Scharlach, Diphtherie u. s. w.) komplicirt, als wenn dieselbe Nierenentzündung bei nicht fieberhaften Leiden vorkommt u. s. w. Als Argument anderer Art kann auch ein Beispiel aus der Analogie dienen. Und zwar ist auf Grund zahlreicher physiologischer Experimente bekannt, dass schon Erhitzung selbst die Empfindlichkeit des Respirationscentrums steigert und Dyspnoë verursacht. Es ist also naheliegend dasselbe Gesetz auf das benachbarte, so eng mit dem Respirationscentrum verbundene Brechcentrum zu übertragen. Es öffnet sich hier übrigens ein Feld für eine Reihe interessanter experimenteller Forschungen, mit denen sich die Physiologen und allgemeine Pathologen befassen sollten.

Die Reizbarkeit des Brechcentrums kann ferner künstlich durch Gehirnischämie und allgemeine Anämie gehoben werden. Auf diese Weise erklärt sich das leichte Entstehen des Erbrechens in manchen Fällen, wo Neubildungen und Gummiknoten einen Druck auf das Gehirn ausüben, und in Fällen schwerer Anämie. In letzteren Fällen kommt übrigens noch die erhöhte Empfindlichkeit der Nervenendigungen im Darme in Betracht, welche als Begleiterscheinung eines langwierigen anämischen Zustandes stattfindet.

Die Empfindlichkeitssteigerung des Brechcentrums, mit anderen Worten das leichtere Entstehen des Erbrechens, ist auch für Zustände venöser Gehirnhyperämie bekannt. Ich sehe darin eine Analogie mit demselben allgemein bekannten Sichverhalten des benachbarten Respirationscentrums, das, wie bekannt, auf solche Reize durch Dyspnoë reagirt. Diese Thatsache spricht auch als ein zweites Analogiebeispiel für meine oben ausgesprochene Meinung von der anregenden Wirkung der Wärme auf das Brechcentrum.

Es giebt aber auch Zustände, bei welchen das Hervorrufen des Erbrechens aus vielfachen Gründen erschwert ist.

Die Reizbarkeit des Brechcentrums wird durch Wirkung aller Narkotika (Morphium, Kodein, Dionin, Opium, Chloroform u. s. w.) vermindert, in sofern keine specielle Empfindlichkeit diesen Mitteln gegenüber vorhanden ist, die sich manchmal durch ungemein starkes Erbrechen äußert. Auch vermindert sich diese Empfindlichkeit bei langwieriger venöser Hyperämie. Das ist ein drittes Beispiel der vollkommenen Analogie mit dem Verhalten des Respirationscentrums, dessen Empfindlichkeit, ganz so wie diejenige des Brechcentrums, bei mäßiger venöser Stase sich steigert (Dyspnoë), die aber sinkt, wenn die Stase zu lange währt (Asphyxie). — Man muss glauben, dass alle bulbären Processe ebenfalls zur Verminderung bezw. zur vollen Aufhebung der Empfindlichkeit des Brechcentrums führen. Im Verlaufe einiger von mir persönlich beobachteten Fälle von Paralysis glossolabialis hatte ich keine Gelegenheit, darauf meine Aufmerksamkeit zu lenken. Aus der Anatomie des Processes ergiebt sich aber von vornherein, dass man sich unter günstigen Bedingungen überzeugen kann, dass dabei das Entstehen des Erbrechens erschwert ist.

Die Schwierigkeit des Erbrechens bei alten Leuten möchte ich ebenfalls mit einer gewissen Verminderung der Empfindlichkeit ihres Nervensystems, und nicht nur mit dem tieferen Fundus ihres Magens in Beziehung stellen. Denn am schwersten entsteht bei ihnen Erbrechen in Folge von Intoxikation, bei Pyämie, Urämie, Betrunkensein u. s. w. Wenn aber dieser Reiz sehr stark ist, speciell wenn er den Magen und den Darm reizt, dann entsteht bei ihnen Erbrechen in einem jeden solchen Falle, in welchem es auch, ceteris paribus, bei anderen entstehen möchte.

Der schon stattgefundene Brechanfall selbst kann ebenfalls durch verschiedene Krankheitszustände in seinen verschiedenen Stadien erschwert oder komplicirt werden.

So verursacht Lähmung oder Mangel der Uvula das Zurückwürgen eines beträchtlichen Theiles der Brechmassen durch die Nase. Die Kehlkopfslähmung kann in manchen Fällen ein gefährliches Sichverschlucken mit Brechmassen bewirken. Dasselbe kann auch durch allgemeine Anästhesie in Folge von allgemeinem Betäubtsein als CO-Vergiftung, eines apoplektischen, selbst hysterischen Insultes u. s. w. entstehen. Ich habe selbst einige Fälle von Lungengangrän, die sich auf diesem Boden entwickelt hat, gesehen.

Eine Narbenstenose des Ösophagus nach Verbrühungen und Stenosen desselben in Folge von Tumoren machen ebenfalls in gewissen Fällen das Erbrechen ganz unmöglich oder erschweren es in hohem Grade. Ich habe selbst einige solche Fälle gesehen.

Eine sehr beträchtliche Magendilatation erschwert das Erbrechen aus dreifachen Gründen; erstens macht die große Kapacität des Magens den Brechdrang seltener; zweitens wird die Empfindlichkeit der Schleimhaut auf die betreffenden Reize vermindert, und drittens muss die in solchen Fällen zur Hervorrufung des Erbrechens nöthige Arbeit der Bauchpresse

bezw. des Magens selbst sehr groß sein, und die Kräfte des Kranken genügen nicht immer dazu.

Den Brechakt erschweren ebenfalls sehr gleichzeitig vorhandene Nackeneiterungen oder Entzündungen überhaupt, welche die freie mittels der betreffenden Bewegung auszuführende Verkürzung des Ösophagus verhindern, ferner Lähmungen des Diaphragma, die seine beim Erbrechen so wichtige Thätigkeit unmöglich machen, und eine Reihe anderer, leicht verständlicher Bedingungen.

5. Die Folgen des Erbrechens.

Die Folgen des Erbrechens können nur in Fällen eines akuten Magenleidens günstig sein. Ungeachtet dessen, ob das Erbrechen von einer akuten Dyspepsie oder von einer akuten Intoxikation durch Säuren, Basen, Salze oder andere Verbindungen abhängt, hat es die Bedeutung eines Selbstvertheidigungsaktes, der zwar sehr unvollständig ist und in Fällen einer Intoxikation nur in sehr geringem Grade die weitere schädigende Wirkung des Giftes auf die Magenschleimhaut vermindern kann. Nur ausnahmsweise, im Falle eines Erbrechens in Folge von einem Fremdkörper im Magen oder bei Laryngealkrupp kann das Erbrechen einen wahren heilenden Einfluss haben.

In Fällen von chronischen Magenleiden hat das Erbrechen insofern einen günstigen Einfluss auf den Kranken, als, indem es den Magen von Massen, die seine Schleimhaut reizen, befreit, oft vorübergehend manche subjektive Beschwerden, wie z. B. Schmerzen, Druck, Brennen u. s. w. vermindert und auf gewisse Zeit dem Kranken den Appetit herstellt, vorausgesetzt, dass das Erbrechen nicht von einem Magenkarcinom herrührt. Dennoch wird auch dieser günstige Einfluss des Erbrechens in Fällen von Stenose in fataler Weise durch den Schaden überwältigt, welchen der Organismus in Folge von Unmöglichkeit seiner Ernährung erleidet, da das Erbrechen fast die ganze Menge der verzehrten Speisen wiedergiebt. Dasselbe gilt für das Erbrechen bei chronischer Darmstenose einschließlich des Duodenum. Blutiges Erbrechen hat oft für den Organismus eine ungünstige Bedeutung, und in manchen Fällen kann es in Folge von akut eintretender Anämie (Magengeschwür) Ursache des Todes sein.

Was alle anderen Krankheitszustände anbetrifft, bei welchen Erbrechen vorkommt, so kann man behaupten, dass das Erbrechen nie einen günstigen Einfluss weder auf den Verlauf des Grundleidens, noch auf seine Komplikationen ausübt, und oft dem Kranken großen Schaden stiftet.

Im Prodromalstadium akuter Krankheiten, bei akuten Gehirn- und Meningealprocessen, bei Hirntumoren und urämischen und anderen Intoxikationen (Vergiftungen durch Arzneien, Schlangenbiss u. s. w.) verursacht das Erbrechen nur Ermüdung des Kranken und erschöpft ihn desto mehr, je heftiger es ist und je häufiger es vorkommt.

Bei akuter Darmokklusion kann das Erbrechen nicht nur an und

für sich den Kranken stark ermüden, wenn es sich oft wiederholt, sondern es kann auch außerdem die Okklusion selbst vergrößern. Das gilt vorwiegend für Invagination und Volvulus, die aus leicht verständlichen Gründen beim Erbrechen sich vergrößern können.

Bei allerlei Entzündungsprocessen im Peritoneum sind die Folgen des Erbrechens insofern ungünstig, als es nicht nur den Allgemeinzustand des Kranken verschlechtert, sondern auch außerdem noch das Platzen umschriebener Abscesse, Zerreißen frischer Verwachsungen um den durchlöcherten Wurmfortsatz herum u. s. w. verursachen kann. Jeder Brechanfall setzt also den Kranken dem aus, dass der Entzündungsprocess im Peritoneum aus einem umgrenzten in einen diffusen unbedingt tödtlichen übergehen kann.

Dasselbe kann auch für die ungewöhnlichen Fälle von Gallenstein- und Nierensteinkolik, wo sich um die eventuellen Abscesse herum Verwachsungen gebildet haben u. s. w. gelten. In gewöhnlichen Fällen der Gallensteinkolik bringt das Erbrechen dem Kranken nur selten Erleichterung; am häufigsten verschlimmert es noch den Zustand. —

In der Schwangerschaft kann das Erbrechen Ursache gänzlichen Herunterkommens der Frauen, unfreiwilliger oder künstlich verursachter Aborte sein, ist aber für den Organismus der Mutter, also auch für das Kind, nie indifferent, wenn es längere Zeit anhält.

Das Erbrechen verschlimmert auch in einer sehr ernsten Weise die Leiden der Kranken, wenn es, als Komplikation bei schwerer Tuberkulose, bei einem Herzfehler, bei Entzündungsprocessen in der Kehlkopfsschleimhaut u. s. w. vorkommt.

Bei gastrischen Krisen führt das Erbrechen manchmal zu einer ungemein großen Erschöpfung des Kranken durch seine Hartnäckigkeit.

Selbst in Fällen von Nervenkrankheiten (Hysterie, Migräne, Seekrankheit, manchmal Neurasthenie und nur ausnahmsweise Basedowsche Krankheit) kann das Erbrechen, wenn es sich häufig wiederholt, den Allgemeinzustand des Kranken untergraben.

In manchen Fällen verursacht das in Folge von einer beliebigen Ursache entstandene Erbrechen eine beträchtliche Verschlimmerung früherer chronischer Krankheiten, mit welchen der Kranke bis dahin ganz erträglich lebte. Es sind z. B. Fälle von Herzleiden bekannt, auf deren Verlauf das Erbrechen einen fatalen Einfluss ausübte. Dies gilt vorwiegend für schwere Fälle von Myokarditis mit gleichzeitiger Arteriosklerose. Bei Arteriosklerose kann schweres Erbrechen eine Gehirnhämorrhagie verursachen. Bei Leuten, die an alten Darmrupturen leiden, kann Erbrechen Inkarceration derselben herbeiführen u. s. w.

Wir sehen also, dass im Allgemeinen die Folgen des Erbrechens für den Kranken nur ganz ausnahmsweise günstig sind, dass sie verhältnismäßig selten indifferent, am häufigsten aber sehr ungünstig sind.

337/338.

(Innere Medicin Nr. 100.)

Die Einwirkungen des Höhenklimas auf den Menschen.

Von

Determann und **Schroeder,**
St. Blasien. Schömberg.

I.

Die Bearbeitung des oben genannten Themas erfolgt auf Grund eines Referates, welches wir auf Aufforderung des Vorstandes der Balneologischen Gesellschaft am 8. März 1902 in Stuttgart erstatteten. Der große Umfang des Gegenstandes hat unseren Ausführungen einige Beschränkungen auferlegt. Dieselben haben wir in der Art vorgenommen, dass wir auf die ausführliche Darstellung der physiologischen Wirkung sehr großer Höhen verzichteten und besonders die Einflüsse solcher Höhen beschrieben, welche als zuträglicher oder nützlicher Aufenthalt für Kranke in Betracht kommen. Auf alle Fälle müssen wir Ärzte die Wirkungen der ganz großen Höhen, welche besonders von den Physiologen durch Bergbesteigung und Luftschiffahrten geprüft wurden, principiell trennen von den geringeren Höhen, wie sie von uns verordnet und angewendet werden. Eine weitere Beschränkung besteht darin, dass wir aus praktischen Gründen nur die mitteleuropäischen Gebirge zu berücksichtigen brauchen, als diejenigen Gebirge, welche unserer Verwendung zugänglich sind. Von ihnen lassen sich Schlüsse machen auf die Gebirge anderer Breitengrade.

Die Eintheilung des Themas wurde so vorgenommen, dass nach kurzer klimatologischer Einleitung erst die Wirkungen des Höhenklimas auf den Gesunden, sodann die auf den Kranken beschrieben werden. Der Herr Korreferent und ich haben den Stoff so unter uns vertheilt,

dass ich von den Wirkungen auf den Gesunden die auf den Cirkulations- und den Verdauungsapparat, den Stoffwechsel, das Nervensystem übernehme, sodann von den Wirkungen auf den kranken Menschen bei Erkrankungen der Kreislauforgane, der Verdauungsorgane, des Nervensystems, des Stoffwechsels berichte, während Herr Schröder über die physiologischen Einflüsse auf den Respirationsapparat, die Schleimhäute, das Blut sprechen und daran die Wirkungen des Höhenklimas bei Erkrankungen der Athmungsorgane, des Blutes, des Lymphstromes, bei chronischen Infektionskrankheiten, u. s. w. knüpfen wird. Außerdem wird von mir das Wesen der Akklimatisation und die Bergkrankheit, sowie die individuelle Reaktion auf das Höhenklima nach Alter, Geschlecht u. s. w. besprochen werden.

Was verstehen wir unter Höhenklima? Wenn ich die gewöhnlich gegebene Bezeichnung von Höhen von 700—1200 m als subalpines Klima, von 1200—2000 m und höher als alpines Klima annehme, so muss ich dabei die Bemerkung machen, dass es sehr schwer ist, eine bestimmte Grenze des Höhenklimas nach unten hin festzusetzen, da bezüglich der charakteristischen Eigenschaften derselben keineswegs allein die absolute Höhe entscheidet, sondern eine Reihe von anderen Bedingungen bestimmend mitspricht, wie die Gesammthöhe, die Massenhaftigkeit, die Längsrichtung des betr. Gebirges, die mehr kontinentale oder maritime Lage desselben, ferner die Lage des betr. Ortes innerhalb des Gebirges, auf einem Gipfel, dem Kamm, am Nord- oder Südabhang des Gebirges, am Abhang eines Berges, im Thal u. s. w. So kann es vorkommen, dass ein Ort eines niederen Gebirges schon in 600 m Höhe gelegentlich die charakteristischen Eigenschaften des Höhenklimas darbietet, während manche Orte von 7—800 m Höhe in den Alpen noch nicht genügend sich über das umliegende Tiefland erheben, um diesem gegenüber erhebliche Differenzen ihres Klimas zu zeigen.

Was die klimatischen Faktoren des Höhenklimas betrifft, so zeigen dieselben bekanntlich eine solche Abweichung von denen des Tieflandes, dass es nothwendig erscheint, eine kurze klimatologische Skizze voranzuschicken.

Die hervorragendste und regelmäßigste meteorologische Erscheinung des Höhenklimas ist die Abnahme des Luftdruckes. Dieselbe ist wohl deshalb die wichtigste Eigenschaft des Höhenklimas, weil eine Anzahl der physiologischen Wirkungen desselben durch sie erklärt wird. Sie beträgt ca. 61 mm für je 1000 m. Mit der Verdünnung der Luft ändert sich auch deren Zusammensetzung. Die Abnahme des Sauerstoffes ist in den Höhen, welche für die praktische Heilkunde in Betracht kommen, eine sehr geringe. Der Kohlensäuregehalt der Luft ist in der Ebene etwas geringer als in den Höhen, zumal im Sommer und bei Tage. im Freien ist er schwächer als in geschlossenen Räumen.

Eine weitere konstante Erscheinung der Erhebung über das Meeresniveau ist die Abnahme der Temperatur. Dieselbe beträgt bekanntlich im Durchschnitt ca. 0,57 für je 1000 m in unseren Breiten, jedoch zeigen sich Verschiedenheiten dieser Zahl je nach Art und Masse des Gesammtgebirges nach der mehr kontinentalen oder maritimen Lage, sowie nach der Seite (Luv- und Leeseite) des Gebirges, nach der Jahreszeit, sodann nach der Lage der beobachteten Station auf einem Gipfel, im Thal u. s. w. Für die Gesundheit des Menschen sind fernerhin von Wichtigkeit die tägliche und die interdiurne Temperaturschwankung, und die Extreme der Kältegrade — weiterhin wird das Gesetz der Temperaturabnahme mit zunehmender Höhe modificirt durch die sogenannte »Temperaturumkehr«, d. h. die relative Abkühlung gewisser Thäler und Ebenen mit schlechtem Luftabfluss gegenüber den umliegenden Bergen und Gebirgen. Diese Erscheinung, welche besonders bei hohem Barometerstand, in windstillen Zeiten und zumal Nachts auftritt, verdient die größte Beachtung bei der Auswahl eines Höhenkurortes: Thalorte mit Temperaturumkehr sind im Ganzen für Kranke zu verwerfen, auch wenn die übrigen Bedingungen sehr günstig erscheinen. Andererseits bieten gewisse Hochthalorte gerade bezüglich der Temperatur gegenüber den umliegenden Höhen und der Niederung besonders günstige Bedingungen.

Zur Würdigung der Temperaturverhältnisse eines Ortes muss unbedingt der Feuchtigkeitsgehalt der Luft in Betracht gezogen werden. Der Dampfdruck der Luft nimmt mit zunehmender Höhe schneller ab, als es der Abnahme des Luftdruckes entspricht. Die Luft der Höhen ist also auch relativ erheblich trockener als die des Tieflandes, besonders im Winter. Besonders die ganz hohen Alpenregionen weisen dann eine große Trockenheit der Luft auf. Mosso erwähnt, dass Seile und Strickleitern an der Hütte auf dem Matterhorn nach Jahren wie neu waren, und dass Käse und Brot noch nach einjährigem Liegen sich als essbar erwiesen (Erzählung des Führers Maguignaz). Ferner sind die Hochthäler meistens trockener als die Gipfel.

Die Bewölkung ist ebenfalls in den ganz hohen Alpenregionen eine geringe, besonders im Winter, wenn die ganze Bewölkungsschicht durchschnittlich tiefer über der Erde steht als im Sommer. Die isolirten Berggipfel von mäßiger Höhe jedoch pflegen Kondensationscentren darzustellen, unterhalb deren die geringeren Höhen von 1000—700 m wieder günstigere Bedingungen darbieten, zumal in den Gebirgen von niedrigerer Gipfelhöhe.

Zusammen mit der Temperaturabnahme und der Trockenheit der Luft ist die Reinheit derselben schon in ganz geringen Höhenlagen eine außerordentlich große. Die Anzahl der Keime, welche nach Untersuchungen von Miguel in den Großstädten des Tieflandes eine un-

geheure ist, nimmt sehr bald mit zunehmender Höhe ab, und sie verschwindet in bedeutenden Höhenlagen fast ganz (in 10 cbm Luft waren auf der Straße in Paris 5500, in Thun (560 m) im Hotelzimmer 600, bei 2000 m Höhe im Freien fast keine). Allerdings kommt es dabei sehr auf lokale Umstände an, ebenso wie in Bezug auf den pflanzlichen so auf den mineralischen Staub, welcher je nach der Vegetation und der Bodenbeschaffenheit der Luft beigemengt ist. Auch wird die Reinheit der Luft natürlich beeinträchtigt durch industrielle Anlagen, welche chemische Produkte, wie Ammoniak, Kohlenoxydgas, schweflige Säure, Schwefelwasserstoff, Salzsäure u. s. w. erzeugen.

Von ganz besonderer Wichtigkeit ist die Häufigkeit der Nebelbildung an einem Höhenorte. Wir müssen dabei den Thalnebel, der von unten her oft bis in nicht unbedeutende Höhen vordringt (1000 m und mehr), von dem Höhennebel unterscheiden, welcher nichts anderes darstellt, als im Niederschlagen begriffene Wolken. Die Gipfel der Gebirge stecken oft lange Zeit im Nebel, während die etwas tiefer gelegenen Hochthäler nebelfreier sind. Im Winter, wenn die ganze Feuchtigkeitsschicht tiefer liegt, ragen allerdings die hohen Gebirge (wenigstens in unsern Breiten) meistens ganz aus dem Nebelmeer heraus, und so sehen wir, dass die Hochgebirgsorte fast ganz nebelfrei im Winter sind. Außer diesen Nebelarten, die das ganze Gebirge betreffen, giebt es noch Lokalnebel, welche je nach Bodenformation, Witterung u. s. w. mehr oder weniger häufig und intensiv auftreten.

Es ist bekannt, dass bis zu einer gewissen Höhe die Niederschläge in den Gebirgen größere Mengen aufweisen als in der Ebene und zwar sind besonders die Gipfel niederschlagsreich, während die Hochthäler und besonders größere Hochebenen trockener sind. Auch hängt die Niederschlagsmenge von der Längsrichtung des Gebirges, von seiner Masse, von seiner mehr länglichen oder rundlichen Gestaltung ab; sodann von der Lage des beobachteten Ortes im Gebirge. Im Winter haben die Niederschläge eine besondere Bedeutung, weil sie je nach der Höhenlage mehr weniger beständig in Form von Schnee fallen. Dann verändert die Schneedecke die klimatischen Bedingungen und damit ihren Einfluss auf den Menschen auf das Erheblichste.

In Folge der größeren Trockenheit, Reinheit und Durchlässigkeit der Luft ist der Betrag der Sonnenstrahlung im Höhenklima bedeutender wie in der Ebene. Dabei ist der Unterschied zwischen Schatten- und Sonnentemperatur, welcher auf Meereshöhe gering ist, in großen Höhen sehr erheblich. Aber auch schon geringere Höhen, bis 700 m abwärts, weisen einen relativ sehr hohen Betrag von Insolation auf. Eine große Rolle spielt dabei die Exposition des betreffenden Ortes zur Sonne.

Die Windstärke ist im Allgemeinen in den Gebirgen gegenüber

dem Tieflande vermehrt, jedoch muss man durchaus einen scharfen Unterschied machen zwischen den sturmumwehten Gipfeln und Hochebenen und den geschützten Abhängen und Thälern. Außer den Fernwinden sind gewisse im Gebirge selbst entstandene Luftströmungen zu berücksichtigen, welche je nach der Bodenformation die verschiedenartigste Form annehmen. Bei Vorhandensein einer Schneedecke wird der Boden durch die Sonne nicht so sehr erwärmt und die Winde sind erheblich abgeschwächt. Daher die auffallende Windstille, welche im Winter in geschützten Hochthälern zu beobachten ist.

Besonders beeinflusst wird das Höhenklima noch durch den Föhn und verschiedene andere zu gewissen Zeiten auftretende Winde.

Das reichliche Vorhandensein von Ozon in der Höhe kann als ein Zeichen großer Luftreinheit angesehen werden, denn es scheint, dass Ozon organische Keime und Partikelchen verbrennt. Weniger als der Ozongehalt kann (nach Kisch) die Luftelektrizität als Element eines Klimas abgeschätzt werden.

Abgesehen von diesen von der Höhenlage abhängigen klimatischen Eigenschaften sind es besonders die Beschaffenheit der Vegetation und des Bodens, welche zur Würdigung eines Höhenortes herangezogen werden müssen.

Es ist nicht unnütz, zum Schluss der klimatologischen Skizzirung nochmals darauf hinzuweisen, dass häufig eine größere Rolle als der absoluten Höhe der Lage des betreffenden Ortes (Art des Gebirges, Gipfel, Hang, Hochebene u. s. w.) zugemessen werden muss, und dass die Höhenorte je nach den Jahreszeiten sehr verschiedene Bedingungen darbieten.

Es läge nahe, die soeben genannten klimatischen Faktoren einzeln in Bezug auf ihre Wirksamkeit auf den menschlichen Organismus zu prüfen. Es würde eine solche Darstellung sich durchführen lassen, wenn an die einzelnen klimatischen Faktoren wie die Luftverdünnung, die Lufttrockenheit u. s. w. sich ganz bestimmte Wirkungen knüpften, welche von denen anderer Faktoren exakt zu trennen sind. Nachdem jedoch gezeigt ist, dass die experimentell erzeugte Luftverdünnung nicht dieselben Folgeerscheinungen hat, wie ein Höhenklima mit gleicher Luftdruckverminderung, so muss man annehmen, dass die übrigen klimatischen Faktoren des Höhenklimas, wie die Sonnenbestrahlung, die Lufttrockenheit, die Reinheit der Luft u. s. w. eine solche Wirkung modificiren. Es ist daher unpraktisch und würde zu weit führen, wenn die einzelnen klimatischen Faktoren der Erhebung über das Meeresniveau für sich geprüft würden und es ist vorzuziehen, die Wirkung des Höhenklimas in seiner Gesammtheit auf die verschiedenen Funktionen des menschlichen Körpers,

wie Athmung, Cirkulation, Stoffwechsel, Blutbildung zu prüfen. Dabei finden wir immer noch Gelegenheit, auf die einzelnen klimatischen Faktoren einzugehen. Nur einen Punkt, welchen ich soeben streifte, muss ich nochmals hervorheben. Bei der Schwierigkeit physiologischer Untersuchungen im Hochgebirge lag es nahe, die viel einfacheren Prüfungen der Wirkung der künstlich erzeugten Luftverdünnung auf den Menschen an Stelle der ersteren vorzunehmen. Die zahlreichen derartigen Untersuchungen haben verhältnissmäßig genaue Resultate geliefert. Jedoch hat sich späterhin beim Vergleich dieser Resultate mit denen in den letzten Jahren in Hochgebirgs-Laboratorien gewonnenen — über die noch nicht veröffentlichten Resultate der Hochgebirgsexpedition der Herren Löwy und Zuntz, welche im Sommer 1901 unternommen wurde, hat Prof. A. Löwy mir freundlicher Weise mündlich Auskunft ertheilt — gezeigt, dass zwar die Luftverdünnung wohl die wichtigste Eigenschaft des Höhenklimas bezüglich ihrer Wirkung auf den Menschen ist, dass es jedoch verkehrt ist, die beiden Dinge: luftverdünntes Kabinet und Höhenklima für gleichwirkend zu halten. Vielmehr sind die Einflüsse der Höhe viel komplicirter und es wirken auf Cirkulation, Athmung, Stoffwechsel u. s. w. außer der Luftverdünnung alle anderen klimatischen Faktoren in wesentlichster Weise mit. Der Angriffspunkt ist dabei vielleicht theilweise das Nervensystem, wie dies später weiterhin gezeigt werden soll. Unter Berücksichtigung dieser Einschränkung haben allerdings die Untersuchungen im luftverdünnten Kabinet den Werth sehr werthvoller Unterstützungsmittel zur Beurtheilung der Einflüsse des Höhenklimas.

Eine der eingreifendsten Wirkungen der Höhenlage ist diejenige auf den Cirkulationsapparat des Menschen. Allerdings sind bei dieser Prüfung zwei Dinge streng auseinander zu halten, nämlich die Wirkung des Aufstiegs sowie dessen Nachwirkung, die Ermüdung, und die Wirkung der Höhe an sich. Letztere ist für die bedeutenderen Höhen, 4000 m und höher, am reinsten bei Luftschiffahrten, für etwas geringere Höhen auf den in letzter Zeit neu eröffneten Gebirgsbahnen zu prüfen. Abgesehen hiervon sind noch die unmittelbaren Wirkungen von den langdauernden zu trennen, ferner die bei kurzem und die bei längerem Aufenthalt in der Höhe eintretenden. Die Zahl der Herzkontraktionen nimmt, wie dies zahlreiche Untersuchungen erwiesen haben, mit steigender Seehöhe zu und zwar richtet sich die Frequenzerhöhung sehr nach der Individualität des betr. Menschen. Im Ganzen wird sie in größeren Höhen 12—28 Schläge in der Minute betragen, sie kann sogar bis zu 40 Schlägen steigen, während in niederen Lagen die Frequenz nicht stets zuzunehmen braucht. Jedoch steigert auch in letzterem Fall körperliche Bewegung die Pulszahl gleich um erhebliche Maße; noch mehr ist dies natürlich der Fall in größeren Höhen, wo körperliche Arbeit schließlich wegen

des dabei auftretenden Herzklopfens nur in geringem Maße vertragen wird. Dann wird oft die Herzthätigkeit eine unregelmäßige, zugleich stellt sich Druck auf der Brust, Gefühl von Aussetzen des Pulses, allgemeines Schwächegefühl ein. Allmählich tritt im Verlauf von Tagen oder Wochen eine Gewöhnung an die veränderten Bedingungen ein und die Pulsfrequenz und Qualität regelt sich bis zu einem gewissen Grade, jedoch dauert dies in bedeutenden Höhen sehr lange. So erzählt Mosso (18), dass die zwei Wächter der Königin-Margeritahütte auf dem Gipfel des Monte Rosa (4560 m) eine ganze Saison brauchen, bis ihre Pulsfrequenz wieder eine normale wird. In geringen Höhen, bis 2000 m, wie sie mehr für uns in Betracht kommen, ist die Wirkung auf das Herz von Gesunden nur in geringem Maße nachweisbar, ja es kommt vor, dass ein Sinken der Pulsfrequenz eintritt.

Der Blutdruck soll, wie dies besondere Versuche in der pneumatischen Kammer ergeben haben, bei Luftverdünnung sinken (Lazarus, Schyrmunski, Löwy u. a.), auch soll der Puls kleiner werden und zuweilen Annäherung an dikrote Form annehmen (v. Liebig (38))[1]. Allerdings kommen diese Erscheinungen meistens erst dann, wenn Sauerstoffmangel eintritt. An Personen, welche auf eine Höhe von über 2000 m heraufgetragen waren, fand Kronecker (24), dass der Puls frequenter geworden war und die Spannung der Arterien abgenommen hatte. Der schädliche Einfluss von vorgenommener Muskelbewegung war dabei außerordentlich deutlich; wenn man Muskelbewegung und Ermüdung ausschließt, soll jedoch das Pulsbild sich bald wie im Tieflande gestalten. Bei längerem Aufenthalt in mäßigen Höhen ist jedoch nach Waldenburg und Kisch (8) die Spannung der Arterien ausnahmlos gesteigert und zwar bleibt diese Spannungserhöhung noch bestehen, auch wenn der Puls wieder normal geworden ist. Die Wirkung von mäßigen Höhen auf das gesunde Herz ist nach Kisch eine vorübergehend excitirende und durch Steigerung der Herzmuskelübung dauernd tonisirend. Die Untersuchungen Mosso's über die Blutverteilung und den Blutdruck mit seinem Plethysmographen und seinem Sphygmomanometer an gesunden Bergsoldaten haben keine Abweichung von den Resultaten im Tieflande ergeben, wenn man das Moment der Ermüdung nach körperlichen Anstrengungen ausschließt. Die Anämie der Hände und Füße wird genügend durch die Kälte erklärt.

Dass das Ansteigen der Pulsfrequenz nicht auf dem niedrigen Luftdruck allein beruht, hat Löwy (44) durch einen Vergleich der Kammerversuche mit den im Hochgebirge vorgenommenen gezeigt. Durch diese Ansicht Löwy's werden auch die mechanischen Erklärungsversuche, welche andere Autoren wie von Liebig und Lazarus für die Puls-

1) Die Zahlen bedeuten die Nummer im Literaturverzeichnis.

erscheinung unter vermindertem Luftdruck vornehmen, in ihrer Anwendbarkeit für die Höhe eingeschränkt.

Von Liebig (35 u. 36) nimmt aus Kammerversuchen an, dass die Ursache der Pulsbeschleunigung in der in luftverdünnter Umgebung eintretenden engeren Lungenstellung (Ausdehung der Darmgase, Empordrängung des Zwerchfells) liege, welche

1. den sog. negativen Druck im Pleuraraum vermindert und dadurch den Widerstand gegen den Blutlauf im arter. System herabsetzt;
2. eine Abnahme der Füllung des arteriellen Systems bewirkt, weil mehr Blut in den Venen sich ansammelt.

Beides entleert den linken Ventrikel leichter und verursacht mehr Schläge und Verstärkung des Spitzenstoßes. Der rechte Ventrikel ist dabei mit Blut überladen. Gewöhnung und Anlage sind von Einfluss. Besonders ist eine genügende Beweglichkeit des Brustkorbes wichtig.

Auch Kronecker (24) spricht von »Anschwellung der Lungengefäße«, ebenso scheint Lazarus ausschließlich der mechanischen Theorie zuzuneigen. Jedoch ist es wahrscheinlich, dass, wenn gewiss auch der Theorie einer mechanischen Entstehung der Puls- und Blutdruckerscheinungen in der Höhe eine gewisse Berechtigung zuzusprechen ist, dieselbe nicht allein ausreicht, um sie zu erklären. Es ist anzunehmen, dass vor Allem Einflüsse auf das Nervensystem mitsprechen. Denn eine Erhöhung der Pulsfrequenz tritt schon in solchen Höhen ein, wo eine Einengung der Lungen noch kaum eintreten kann, wo jedoch neben der mäßigen Luftverdünnung manche sehr eingreifende andere klimatische Faktoren, wie Temperaturveränderung, Luftbewegung, Trockenheit der Luft, Sonnenbestrahlung sich deutlich auf Herz und Cirkulation bemerkbar machen können. Diese Einwirkungen treten durch Vermittlung der Herz- und Gefäßnerven ein. Welche Nerven dabei besonders in Frage kommen, ist nicht geklärt worden. Mosso glaubt nach Versuchen an Tieren (Vagusdurchschneidung) annehmen zu dürfen, dass mehr der Vagus als die andern Nerven eine Rolle dabei spielt. Für große Höhen nimmt Paul Bert (19) ein Zustandekommen der erhöhten Pulsfrequenz durch O-Mangel im Blut an. Für diese Theorie spricht u. A., dass Einathmen von reinem Sauerstoff während des Aufenthalts in verdünnter Luft die Pulsfrequenz sinken lässt. In den größten Höhen treten schließlich allgemeine Cyanose und Stauungen in den peripheren Theilen ein, theils infolge der mechanisch erschwerten Herzthätigkeit, theils infolge der ungenügenden Sättigung des Blutes mit Sauerstoff.

Die Einflüsse des Höhenklimas auf den Stoffwechsel sind noch nicht in ihren Einzelheiten studirt worden. Jedoch ist unbedingt eine ausgesprochene allgemeine Anregung des Stoffwechsels anzunehmen. Löwy äußert sich darüber:

»Am bemerkenswerthesten ist, dass durch die Höhenluft der allgemeine Stoffwechsel gesteigert wird, dass man hier in streng wissenschaftlichem Sinne sich der so vielfach oft mit Unrecht angewendeten Bezeichnung »Anregung des Stoffumsatzes« bedienen kann«.

»Die Zahl ungewohnter Reize ist im Hochgebirge eine vielfältige«. Unter diesen Reizen muss man wohl vor Allem verstehen: die Temperaturherabsetzung, die Trockenheit der Luft, die intensivere Sonnenbestrahlung, der Gegensatz zwischen den Temperaturen in der Sonne und im Schatten u. s. w. Auch ist nicht zu vernachlässigen, dass durch die Trockenheit der Luft ein viel größerer Wasserverlust durch die Lungen stattfindet. Herr Schröder wird bei Besprechung der »Athmung« näher darauf eingehen. Außer diesem Wasserverlust und dem mit der vermehrten Athemfrequenz einhergehenden verstärkten Gasaustausch durch die Lungen findet fortwährend eine größere Wärmeabgabe statt wie in der Ebene. Alles dies ist geeignet, einen größeren Stoffumsatz zu verursachen. Diese Einflüsse machen sich in gemäßigter und daher wohlthätiger Weise in den geringeren Höhen bis zu 2000 m geltend und es ist sogar schon in Höhenlagen von 1000 m und darunter eine unzweifelhafte Wirkung auf den Stoffwechsel anzunehmen. In wieweit die einzelnen Arten des Stoffverbrauchs und Ansatzes durch den Höhenaufenthalt an sich betroffen werden, ist bis jetzt in einwandsfreier Weise, d. h. unter Vermeidung vermehrten Verbrauchs durch körperliche Arbeit u. s. w. und unter Fortsetzung der gewohnten Ernährungsbedingungen noch nicht genügend geprüft worden. Die Erfahrungen und Meinungen der Untersucher gehen dahin, dass im Ganzen in der Höhe in der ersten Zeit bis zur Angewöhnung an die neuen Bedingungen Verlust von Körpersubstanz und zwar besonders auf Kosten des Fettes und des Wassergehalts der Gewebe erfolgt. Dabei steigt (Veraguth (66 u. 67)) in den ersten Tagen des Höhenaufenthalts die Diurese bedeutend, um dann unter das Mittel zu fallen. Die Menge des ausgeschiedenen Harnstoffes ist anfänglich geringer, allmählich steigt sie wieder. Diese Veränderung des Stoffwechsels findet schon bei Körperruhe statt; körperliche Arbeit steigert den Stoffumsatz mehr als in niederen Lagen. Mit der Zeit tritt eine Gewöhnung an die neuen Bedingungen ein und nach einiger Zeit, deren Maß individuell sehr verschieden ist, jedoch wohl immer Wochen beträgt, nimmt der Gesammtstoffwechsel wieder denselben Umfang wie früher an. Der Ausgleich zeigt sich dann, wenn zugleich Athmung und Puls wieder ihre gewohnten Verhältnisse aufweisen. Es scheint, dass bei den Bewohnern des Hochgebirges, sowie bei solchen, die längere Zeit dort zu leben gewöhnt sind, der Stoffwechsel keine Änderung erfährt, allerdings fehlen genauere Untersuchungen in dieser Beziehung. Woher nun diese Anregung des Stoffumsatzes kommt, ist nicht genügend aufgeklärt. Die Luftverdünnung ist nach Löwy's Untersuchungen so gut wie gar nicht

betheiligt dabei, im pneumatischen Kabinet fand man bis zu einer Luftverdünnung von 450 mm keine Anregung des Stoffwechsels. »Auch die Kälte war in den in Betracht kommenden Versuchen nicht die Ursache, sodass die geänderten Lichtverhältnisse, vielleicht auch das elektrische sche Verhalten zur Erklärung heranzuziehen wären«. (Löwy, Hdb. d. phys. Ther. I. 1. S. 133).

Noch tiefgreifendere Änderungen des Stoffwechsels sind dann zu erwarten, wenn bedeutende Höhen eine solche Veränderung der eingeathmeten Luft mit sich bringen, dass die Chemie der Athmung in merkbarer Weise geändert wird, wenn Einnahme und Ausscheidung von O u. CO_2 sich wesentlich verschieben, wenn sich mehr CO_2 bildet und das Blut nicht mehr genügend mit O sättigen kann. Jedoch ist hervorzuheben, dass dies bis zu ganz bedeutenden Höhen noch in genügender Weise geschieht, allerdings unter Zuhülfenahme der regulatorischen Einstellung der Athmung und Cirkulation.

Der O-Gehalt der Luft sinkt procentualiter nur sehr langsam, er ist noch in einer Höhe von 2000 m 20,46% (auf Meereshöhe 21%). Im Tieflande ist die O-Alveolarspannung so groß, dass Löwy von Luxusathmung (760—450 mm Druck) spricht, sie bleibt aber auch bis in große Höhen groß genug, um das Blut reichlich mit O zu versorgen. Dementsprechend findet Mosso in einer Höhe von 4500 m im Ruhezustande weder in der Elimination der CO_2 noch im Volumender respirirten Luft eine wesentliche Modifikation. Eine brennende Kerze erlischt bei einem Grade der Luftverdünnung (12% Sauerstoff), bei welchem der Mensch noch athmen und leben kann. Der Körper eignet sich auch in O-armer Luft noch genügend O an, er kann seinen Bedarf an O nicht einschränken, er braucht dieselbe Menge wie sonst zur Verbrennung in den Organen. Es spielt also nicht der O-Gehalt der Luft, sondern die alveolare O-Spannung in den Lungen die größte Rolle.

Löwy äußert sich folgendermaßen über die Einflüsse der Höhen mit absolut zu geringem O-Gehalt (Hdb. d. phys. Ther. S. 134): »Untersucht man unter diesen Verhältnissen den Stoffwechsel, so findet man nicht nur quantitative Änderungen, sondern auch qualitative Abweichungen von der Norm: hinter der CO_2-Bildung bleibt die O-Aufnahme zurück, und als Ausdruck dessen findet ein mehr oder weniger erhebliches Ansteigen des sog. respiratorischen Quotienten $\left(\frac{CO_2}{O}\right)$ von 0,75—0,8 auf 0,9 und mehr statt. Für einen pathologischen Ablauf des Stoffwechsels spricht auch das hierbei gefundene Auftreten sog. intermediärer Stoffwechselprodukte im Harn, d. h. Produkte, die nicht bis zu ihren Endstadien der Verbrennung anheimgefallen sind«.

Ueber das Verhalten des Körpergewichts sind von verschiedenen Seiten Untersuchungen angestellt worden. Am meisten Interesse haben

für uns praktischen Ärzte diejenigen, welche von Veraguth in einer Höhe von 1760 m angestellt wurden. Infolge der auch in dieser Höhenlage schon gesteigerten Verbrennung des Fettes und der erhöhten Wasserentziehung aus den Geweben sollte man ein Sinken des Gewichts annehmen. Veraguth fand indessen an 227 Personen, dass im Gegentheil durchschnittlich eher eine geringe Zunahme erfolgte, und zwar bezieht sich die Zunahme nach seiner Annahme auf den Ansatz in den Muskeln, besonders den am meisten in Anspruch genommenen Respirationsmuskeln und dem Herzmuskel. Diese Gewichtszunahme erfolgt jedoch, wie Veraguth hervorhebt, nur dann, wenn entsprechend dem gesteigerten Nahrungsbedürfnis mehr Nahrung genommen wird. Wenn dagegen genau dasselbe Nahrungsquantum zugeführt wird wie im Tieflande, so sinkt das Körpergewicht etwas. Es wurde also bei gleichzeitiger Fettabgabe Organeiweiß angesetzt, während einer kontinuirlichen Mehrleistung der wichtigsten Organe. Je höher der Beobachtungsort liegt, desto mehr Ansprüche werden an den menschlichen Organismus und an die Funktionen gestellt und um so schwieriger wird es für den Körper, Organeiweiß anzusetzen. Auch in dieser Beziehung tritt indessen mit der Zeit ein Ausgleich und eine Gewöhnung ein.

Trotz des veränderten Stoffwechsels scheint die Wärmebildung im Höhenklima eine durchaus geregelte zu sein. Zwar findet Wolf (50) (auch Lortet fand dies), dass die Körpertemperatur in der Höhe während des ganzen Aufenthalts herabgesetzt bleibt, jedoch konnten spätere Untersucher, wie Löwy und Mosso, keinen Einfluss auf die Körpertemperatur finden, wenn man die Folgen schwerer körperlicher Anstrengungen ausschließt.

Löwy (15) findet sogar, dass bei Muskelthätigkeit im Hochgebirge die Körpertemperatur weit konstanter bleibt, als wie bei gleichen Leistungen in der Tiefebene und erklärt diese Thatsache aus der in der Höhe erleichterten Wärmeabgabe (Leitung und Strahlung) infolge niedriger Lufttemperatur und stärkerer Luftbewegung, größerer Verdunstung in die dünnere und trockene Luft.

»Das geringe Steigen der Körperwärme ist der objektive Ausdruck für die subjektiv sich aufdrängende Wahrnehmung, dass bei steigender Erhebung bis zu einer gewissen oberen Grenze hin, die natürlich unterhalb der Grenze des beginnenden Sauerstoffmangels liegt, Muskelarbeit leichter und mit geringeren Beschwerden geleistet werden kann; sie ist wohl auch die Ursache für die bekannte Erfahrung, dass man sich in mittleren Höhenlagen frischer, thatkräftiger, unternehmungslustiger fühlt als in tieferen Regionen, wo die Überhitzung des Körpers schnell zur Erschlaffung und Unbehagen führt.« Auch Mosso schließt aus seinen Untersuchungen, dass die Höhenlage an sich keinen Einfluss auf die Körpertemperatur hat, dass jedoch, wie sonst auch, nach großen Körperanstrengungen die Temperatur um $^1/_2$—2 Grad oder mehr steigt.

Anders wie in den mäßigen Höhenlagen, von denen Löwy spricht, verhält sich die Muskelkraft in großen Höhen. Mosso hat darüber ausführliche Untersuchungen in einer Höhe von 4560 m auf dem Gipfel des Monte Rosa mit seinem Ergographen und mit Hantelübungen an Soldaten angestellt. Er fand durchschnittlich eine geringe Verminderung der Arbeitsleistungen am Ergographen; die Hantelübungen ergaben dieselbe Leistung wie im Tieflande, jedoch waren dabei Athmung und Puls beschleunigt. Manche besonders starke Leute allerdings zeigten in keiner Weise eine Verminderung der körperlichen Leistungen. Mit diesen Untersuchungen Mosso's stimmen die Erfahrungen der Hochgebirgsführer überein, welche sämmtlich Arbeiten in großen Höhen bedeutend ermüdender finden. Durch die angestrengtere Athmung werden sie z. B. fast alle gezwungen, das Rauchen aufzugeben, »weil es die Geduld eines Heiligen erfordert, die Pfeife in Brand zu erhalten« (Führer Maguignaz s. Mosso). Allerdings kommt als erschwerendes Moment für das Rauchen in großen Höhen hinzu, dass der glimmende Tabak leichter erlischt.

Auch die Besteiger der höchsten Gipfel der Erde empfanden die Herabsetzung der Muskelkraft als eine sehr störende Beschränkung ihrer Leistungen: Conway konnte im Himalaya-Gebirge in Höhen von 6000 m nur noch 250—300 m täglich steigen. Aber es bestehen in Bezug auf die Beschränkung der Muskelkraft in großen Höhen große individuelle Verschiedenheiten, wie das besonders Gebrüder Löwy und L. Zuntz (44) hervorgehoben haben. Auch tritt nach kürzerer oder längerer Zeit bis zu einem erheblichen Grade eine Gewöhnung an die veränderten Bedingungen ein, denn die Zone, in der die Muskelkraft anfängt herabgesetzt zu werden, liegt noch unterhalb derjenigen, in welcher die Gewebe an Sauerstoffmangel leiden (Löwy 15 S. 142). Thiere, welche in großen Höhen leben, wie Adler, Kondore, Murmelthiere u. s. w., haben sich nach A. v. Humboldt und Anderer Beobachtungen vollständig in ihrer Muskelkraft dem Höhenklima angepasst; Thiere dagegen, welche nicht an die Höhe gewöhnt sind, bewegen sich nicht mit derselben Leichtigkeit wie im Tieflande. Woher die Herabsetzung der Muskelkraft kommt, ist nicht genügend geklärt. Durch Sauerstoffmangel der Gewebe ist sie nicht allein bedingt. Mosso glaubt, dass vielleicht in großen Höhen die Ermüdungsprodukte stärker auf den Organismus einwirken infolge größererEmpfindlichkeit und Schwäche des Nervensystems, dass die giftigen Stoffe vielleicht auch nicht so schnell zerstört werden wie im Tieflande. Die Gebrüder Löwy und L. Zuntz haben auch geprüft, wie große Arbeit nicht unerheblich geringer war wie im Tieflande. Dagegen blieb sich die in pneumatischen Kabinet mit dem Gärtnerschen Ergostaten und auf der Tretbahn vorgenommene Arbeit fast gleich mit der unter Atmosphärendruck geleisteten. »Die Arbeitsleistung, die einen bis zum 4 fachen des Ruhewerthes gesteigerten O-Verbrauch erforderte, ging

also in einer bis zu 451 mm Hg (= 4100 m) verdünnten Luft ebenso, wie unter vollem Barometerdruck vor sich«. Dieser Gegensatz ist zu erklären durch den bei Arbeit in der Höhe im Gegensatz zum Kabinetversuch vergrößerten O-Verbrauch (infolge der intensiven Einwirkung der klimatischen Faktoren des Höhenklimas außer der Luftverdünnung).

Die vorhin beschriebenen tiefgreifenden Einwirkungen des Höhenklimas auf den Stoffwechsel bilden die vis a tergo, welche auf Appetit und Verdauung sich geltend macht. Wenigstens gilt das für mäßige Höhen (bis ca. 3000 m). Die erhöhte Wasserabgabe und die größere Verbrennung in den Geweben verlangen eine größere Nahrungsaufnahme, und dieser passen sich Muskeln und Drüsenapparat von Magen und Darm bald in ihrer Leistungsfähigkeit an. Es ist oft ganz erstaunlich, welche enormen Quantitäten besonders fettreicher Nahrung aufgenommen, verdaut und assimilirt werden. Mit der Zeit pflegt sich die Steigerung des Appetits auszugleichen, entsprechend der Wiederherabsetzung des Stoffwechsels. Allerdings ist bei diesem Umstande die Wirkung des Höhenklimas streng zu trennen von der durch gleichzeitig vorgenommene vermehrte körperliche Bewegung verursachten. Zuweilen treten in Folge der so sehr vermehrten Nahrungsaufnahme Magenbeschwerden auf in Form von Druck und Völle; vielfach spielt dabei auch die Veränderung der Ernährung, körperliche Anstrengungen u. s. w. eine Rolle. Der Darm zeigt oft, wahrscheinlich wegen der vermehrten Wasseraufnahme von ihm aus in das durch den Wasserverlust eingedickte Blut, eine Neigung zur Verstopfung. Auf der anderen Seite wird auch bei Vielen, besonders bei den nicht selten auftretenden Verdauungsstörungen, Durchfall beobachtet. Auch über Neigung zur Flatulenz wird berichtet, sowohl in extremen Höhenlagen als auch im luftverdünnten Kabinet. In größeren Höhen allerdings und besonders bei schnellem Uebergang dorthin vom Tieflande ist der Appetit keineswegs immer gesteigert, im Gegenteil bei manchen trat dort ein Widerwillen gegen alle Speisen ein, der sie zwang, tiefere Lagen wieder aufzusuchen. Mosso erwähnt, dass man, um die Speisen schmackhaft zu machen, in großen Höhen mehr Salz als gewöhnlich zu den Speisen hinzusetzen müsste. Es spielt dabei die Persönlichkeit, die Veranlagung des Nervensystems, eine etwaige Ermüdung u. s. w. eine große Rolle. Je zarter und empfindlicher die betreffende Person ist, bei um so niedrigeren Höhenlagen wird sich die Steigerung des Appetits und der Verdauung schon einstellen und desto üblere Folgen werden in dieser Beziehung extreme Höhen haben können.

Der Durst ist in mittleren Höhen nach Angaben von Veraguth nicht vermehrt; in großen Höhen ist er wohl gesteigert, jedoch ist dabei die Höhenwirkung schwer zu trennen von der durch körperliche Anstrengung verursachten.

Die Wirkung des Höhenklimas auf das Nervensystem ist eine un-

gemein große und komplicirte. Ich habe schon wiederholt ausgesprochen, dass wohl alle die tiefgreifenden Einflüsse auf Athmung, Blutbewegung, Stoffwechsel u. s. w. durch Vermittlung des Nervensystems vor sich gehen. Und zwar ist es anzunehmen, dass nicht nur die Luftverdünnung eine große Rolle dabei spielt, sondern ebenso die so ungemein anregenden anderen klimatischen Faktoren. Die Einwirkung der Höhe auf das Nervensystem ist bei der Schwierigkeit der Untersuchungen wenig geprüft worden, abgesehen von der Beobachtung schwerer nervöser Erscheinungen in extremen Höhen, wovon später bei Beschreibung der Bergkrankheit die Rede sein wird. Die Beeinflussung der Nerven und Muskeln des Frosches durch Luftverdünnung ist durch W. Rosenthal im Mosso'schen Laboratorium experimentell festgestellt worden. Es fand sich dabei keine Veränderung im Verhalten dieser Organe. Manche Insekten scheinen sich im luftverdünnten Raum nicht wohl zu fühlen: Mosso erwähnt, dass, wenn man einen Hund in die pneumatische Kammer bringt, die Flöhe auf dem Fell springen. Beim Menschen finden wir nur bei erheblichen Graden von experimentell erzeugter Luftverdünnung Schwindel, Ohrensausen, Kopfschmerz, Schläfrigkeit. Es scheint, dass, je mehr das Nervensystem entwickelt ist, desto mehr tiefgreifende Störungen sich zeigen. Es interessiren uns hier besonders die Symptome, welche schon in mäßigen Höhen bis 2000 m auftreten. Besonders Veraguth hat uns eine ziemlich erschöpfende Schilderung derselben gegeben. In der ersten Zeit des Aufenthalts in St. Moritz (1760 m) waren auch gesunde Leute physisch in der Weise alterirt, dass sie aufgeräumt waren, eine größere Unternehmungslust zeigten; manche hingegen waren mehr gereizt, hatten unmotivirte Neigung zum Weinen. Dabei trat Schwindel in dieser Höhe selten auf, jedoch oft intensiver mehrtägiger Kopfschmerz; zuweilen dauerte derselbe allerdings während des ganzen Höhenaufenthaltes an und zwang die Betreffenden zum Verlassen desselben. Sogar in Höhen von 800 m habe ich zuweilen diesen heftigen Stirnkopfschmerz mehrere Tage lang beobachten können; derselbe wird meistens durch Phenacetin oder Antipyrin wesentlich gemildert. Manchmal findet sich weniger ein Schmerz als ein allgemeiner Druck im Kopf, auch werden Reizerscheinungen von Seiten der Sinne, wie Ohrensausen und Augenflimmern nicht selten beobachtet. In größeren Höhen scheint eine gewisse Herabsetzung aller intellektuellen und gemütlichen Leistungen sich geltend zu machen, auch lässt die Schärfe der Sinne nach. Es wird von Mosso ein Forscher erwähnt, der in großen Höhen nicht mehr schlucken konnte. Der Reisende Parrot (Anfang des vorigen Jahrhunderts) verlor im Hoch-Kaukasus einmal die Stimme für einige Zeit. Die schweren Ermüdungs-Erscheinungen von Seiten der gesammten nervösen Funktionen, welche Mosso in großen Höhen beobachtete, sind nach seinem eignen Urtheil wohl größtenteils der Ermü-

dung nach körperlichen Anstrengungen zuzuschieben. Immerhin wäre es interessant, eine einwandsfreie Prüfung der Perception, des Gedächtnisses, kurz der intellektuellen Leistungen, ferner der sensoriellen Funktionen unter dem Einfluss des Höhenklimas vorzunehmen.

Der Schlaf ist, wie fast alle Beobachter berichten, in Höhen von ca. 2000 m an aufwärts, bei empfindlichen Leuten jedoch von erheblich tieferen Lagen an, meistens in geringerem oder stärkerem Grade gestört. Es zeigt sich zunächst mehr die Schlaftiefe als die Schlafdauer beeinträchtigt und zwar in mäßigen Höhen, d. h. unter ca. 3000 m derart, dass im Allgemeinen weniger Schlafbedürfnis vorhanden ist, wie im Tieflande. Fast Alle schlafen im Höhenklima zunächst unruhig; unruhige Träume, auch beängstigende Träume begleiten den Schlaf, Kinder schreien oft Nachts auf; trotzdem sind die Betreffenden Tags über leidlich gut ausgeruht und spüren nicht das nach einer schlaflosen Nacht sonst fast regelmäßig auftretende Abgeschlagensein und Missbehagen. Veraguth berichtet von einem Herrn, der 6 Nächte hintereinander keinen Schlaf fand, dabei aber sich über Tag ganz gut fühlte. Kleine Bromdosen und etwas Bier Abends wurden von Veraguth als nützlich befunden. Uebrigens sind die individuellen Verschiedenheiten gerade in Bezug auf den Schlaf sehr groß; Viele schlafen vom ersten Tage an im Höhenklima fast gar nicht, Andere haben einen ganz normalen Schlaf. Auch tritt in ca. 8—10 Tagen meistens eine Gewöhnung an die veränderten klimatischen Bedingungen ein. In ganz großen Höhen sind die Störungen schon ernster, selbst bei den Widerstandsfähigsten; dann kann die Schlaflosigkeit so absolut sein, dass ein weiterer Aufenthalt dadurch unmöglich gemacht wird. Geringe Höhen unter 1000 m scheinen zwar zuweilen bei empfindlichen Leuten auch noch den Schlaf zu behindern, im Ganzen jedoch wirken sie eher fördernd in dieser Beziehung. Viele Leute, die im Tieflande schlecht schlafen, finden viel bessere Nächte in diesem milde anregenden Klima, zumal im Sommer, wenn die niedere nächtliche Temperatur, die reinere, trockenere Luft überhaupt das Wohlbefinden heben. Es wird daher mit Recht ein gemäßigtes Höhenklima gegen Schlaflosigkeit häufig als Heilmittel angewandt.

Auf welchem pathologischen Vorgang alle diese Störungen von Seiten des Nervensystems beruhen, ist gänzlich unklar und alle Hypothesen, welche aufgestellt wurden, gehen nicht über den Werth von Vermuthungen hinaus. Man hat gesagt, dass sie auf Ernährungsalterationen im Centralnervensystem beruhten, besonders im Gehirn, jedoch ist es schwer, sich davon eine genaue Vorstellung zu machen. Wenn Miescher (49) meint, dass die Schlaflosigkeit in großen Höhen durch dyspnoische Reizung des Gehirns entstünde, so ist dem entgegen zu halten, dass der Schlaf schon in Höhen beeinträchtigt ist, wo von O-Mangel der Gewebe noch keine Rede sein kann.

Wie schon angedeutet, können sich die Einflüsse des Höhenklimas in bedeutenden Höhen von 4—6000 m und höher so eingreifend gestalten, dass ein Symptomenkomplex zu Stande kommt, den man Bergkrankheit nennt. Alle die soeben beschriebenen Einwirkungen, besonders die auf Athmung, Blutbewegung, Nervensystem, nehmen dann eine solche bedrohliche Stärke an, dass der ganze Organismus davon aufs Schwerste betroffen wird. Zahlreiche Beobachtungen geben uns Kenntnis von den Erscheinungen der Bergkrankheit (Saussure, Lortet, Pöppig, Tschudi, Vogt, Moorcroft, Convay, Frau Hervey, A. von Humboldt, Meyer-Ahrens, Jourdanet, P. Bert u. s. w. u. s. w. bis zu neuen Forschern). Bei empfindlichen Leuten tritt die Bergkrankheit in tieferen Lagen, schon bei 2500 m auf, jedoch ist dann meistens eine stark ermüdende körperliche Anstrengung voraufgegangen. Die ersten Erscheinungen sind gewöhnlich allgemeiner Art: die Bergbesteiger fühlen eine auffallende Schwäche in den Beinen, eine Schwere in den Gliedern, sie müssen immer und immer wieder innehalten, sich setzen u. s. w. Nach wenigen Minuten geht es wieder, aber ebenso rasch tritt die Ermüdung wieder ein. Dabei ist die Athmung beschleunigt, verflacht, weniger ausgiebig, unbefriedigend. P. Bert konnte bei künstlich verdünnter Luft von 500 mm Druck nicht mehr pfeifen, weil er die Stellung der Lungen und den Luftstrom nicht mehr beherrschte. Mosso beschreibt eine auch bei längerem Aufenthalt in großen Höhen oft bemerkbare Abweichung vom normalen Athmungsmodus, die von ihm sogenannte »periodische Athmung«, bei welcher auf eine Anzahl flacherer Athmungszüge einige tiefere Athmungen erfolgen. Er sieht dies Symptom für den ersten Beginn eines schlechten Funktionirens des Athmungscentrums an. Ganz besonders steigt die Athemfrequenz beim Versuch des Weitersteigens. Ein heftiges Herzklopfen stellt sich zugleich ein, und die Pulsfrequenz steigt in auffallendem Maße. Die Herzthätigkeit wird dann oft unregelmäßig, dabei nimmt die Spannung im Gefäßsystem ab. Weiterhin tritt dazu Schwäche, Uebelkeit, Erbrechen und Benommenheit des Kopfes, Sausen vor den Ohren, Flimmern vor den Augen. Das Denken wird erschwert, die Stimmung wird verzagt und gleichgültig, wie bei der Seekrankheit, und es stellt sich schließlich Schläfrigkeit ein. Dabei kann man bemerken, dass die sichtbaren Venen im Gesicht, an den Armen und Händen anschwellen, dass eine cynotische Färbung eintritt, die Konjunktiven injicirt sind. Die Hände und Füße sind kalt, schließlich tritt Blut aus den Gefäßen der Nase, der Augen, des Zahnfleisches, der Bronchien. — Die Unterbrechung des Aufstieges erweist sich jedesmal als nützlich; die Athmung und die Herzthätigkeit erholen sich. Ueberhaupt sind Umstände, welche die Spannung im Gefäßsystem heben, wie körperliche Ruhe, ein kühler Wind, von Vortheil. Während bei den meisten Beobachtungen der Bergkrankheit die schwere körperliche An-

strengung des Aufstiegs als begünstigendes Moment für das Zustandekommen der Bergkrankheit nicht außer Acht gelassen werden konnte, sind einwandsfreiere Untersuchungen, welche die Einwirkung großer Höhen an sich, ohne komplicirende Nebenwirkungen prüften, bei Luftschiffahrten gemacht worden. Auch hat Kronecker (24) bei in die Höhe getragenen Personen Andeutungen von Bergkrankkeit gefunden, wenn nur die mindeste Bewegung versucht wurde. Die passive Heraufbeförderung bis 4000 m allein wurde ohne Beschwerden vertragen. Im Ganzen hat man auch bei Luftschiffahrten ähnliche Symptome wie bei Bergbesteigungen gefunden, nur treten dieselben erst bei viel größeren Höhen ein wie bei letzteren, weil Herzthätigkeit und Athmung nicht so sehr in Anspruch genommen werden. Schließlich kann die Herzschwäche solche Grade erreichen, dass der Tod eintritt (wie bei den beiden Begleitern des Luftschiffers Tissandier).

Bei alledem ist das hygienische Verhalten von großem Einfluss auf die Stärke der Symptome, sowohl in den Bergen als auch bei Luftschifffahrten. Der voraufgegangene Genuss von Alkohol pflegt die Disposition zur Bergkrankheit zu vermehren, ebenso das Rauchen; der Appetit ist gering und die Mahlzeiten dürfen nur knapp sein. Körperliche Überanstrengungen, schlaflose Nächte sind ausnahmslos von schlechtem Einfluss. Mosso hebt ferner die schädliche Wirkung von Sorge, Furcht, Aufregung hervor, alle diese Empfindungen können in akutester Weise den Ausbruch der Bergkrankheit, selbst bei den kräftigsten Menschen hervorrufen. Oft ist überhaupt das Zustandekommen der Bergkrankheit ein mehr akutes, explosionsartiges mit Übelkeit, Erbrechen, Verfall der Körperkräfte, Herzschwäche, Cyanose, Ohnmacht, besinnungslosem Zusammenstürzen, oft mehr ein langsames, wobei alle Symptome erst angedeutet sind und allmählich an Stärke gewinnen. Zuweilen vergehen die Erscheinungen trotz des weiteren Aufstiegs. Die Willenskraft spielt dabei eine große Rolle. Auch lässt sich durch kräftige psychische Beeinflussung zuweilen der ganze Symptomenkomplex oder ein Theil desselben beseitigen. Mosso hebt hervor, dass oft Nachts die Erscheinungen am heftigsten sind, besonders wenn in den engen Hütten die Luft verdorben ist; durch die im Schlafe flachere Athmung findet die Lungenventilation nicht so ausgiebig statt und so ist das besonders nächtliche Auftreten erklärlich. Auch Thiere werden bergkrank, soweit sie nicht an den Aufenthalt in großen Höhen gewöhnt sind; so zeigten Maulthiere, Kameele, Hunde und besonders Katzen ähnliche Symptome wie Menschen. Wie an die einzelnen Symptome, welche in großen Höhen auftreten, so gewöhnt man sich an den ganzen Symptomenkomplex bis zu einem gewissen Grade und nach einer Reihe von Tagen stellt sich meistens, besonders wenn der Körper eine gründliche Ruhe genossen hat, wieder ein relatives Wohlbefinden her. — Bei dauernden Bewohnern von größeren

Höhenlagen (2800 m) fand Jourdanet einen Zustand von Anämie, geringer Widerstandskraft gegen Krankheiten, Muskelschwäche, Asthma, Verdauungsstörungen, Abmagerung, welchen er auf Anoxyhémie, also eine mangelhafte Sättigung des Blutes mit O zurückführt. Andere konnten diese Angaben Jourdanets nicht bestätigen. Allerdings ist es bekannt, dass die Mönche auf dem Hospiz des St. Bernard und Bergleute, welche in großen Höhen arbeiten, meistens nicht lange in den Höhen aushalten. Im Allgemeinen ist es jedoch wohl anzunehmen, dass sich in den von J. genannten Höhen die Bewohner den Bedingungen noch anpassen werden.

Die Erklärung der Bergkrankheit muss in der veränderten Chemie der Athmung gesucht werden, welche im Wesentlichen durch die Luftverdünnung verursacht wird. Allerdings spielen auch wohl die Kälte, der Wind, Muskelarbeit, Ermüdung, psychische Ursachen, wie Furcht, Sorge, Aufregung (Aufstieg im Luftballon und in Bergbahnen), gastrische Störungen (von einigen früheren Beobachtern als alleinige Ursache der Bergkrankheit angegeben), ferner das Einathmen verdorbener Luft (in den Hütten) eine Rolle, jedoch haben vergleichende Untersuchungen im pneumatischen Kabinet ergeben, dass die Abnahme des Luftdrucks jedenfalls die hervorragendste Ursache ist. Immerhin kann die Rolle jener Faktoren keine geringe sein, denn Fränkel und Geppert fanden, dass die untere Grenze, bis zu welcher das Blut im Thierkörper seinen O-Gehalt nachweisbar nicht ändert, bei 410 mm liegt. Von 410—370 mm kann die O-entziehende Wirkung durch Verstärkung der respiratorischen Thätigkeit kompensirt werden. Der O-Gehalt verringert sich in größerem Maßstabe erst bei 300 mm. Bis dahin erfolgt eine gewisse Kompensation durch den Athmungsmodus. Die Untersuchungen von A. Fränkel, v. Liebig, Lazarus, Schyrmunski, A. Löwy, Mosso u. A. haben diese Frage gefördert. Es erhellt daraus, dass zwar der O-Gehalt der Luft selbst bei erheblichen Verdünnungsgraden noch zur Sättigung des Blutes genügt. Denn Versuche mit entsprechend O-armer, aber nicht verdünnter Luft rufen die Symptome der Bergkrankheit nicht hervor. Jedoch wird durch den verminderten Luftdruck, in Folge der Ausdehnung der Darmgase und des Heraufrückens des Zwerchfells eine Veränderung der Lungenstellung, eine Einengung der Lungenstellung erzielt, welche ihrerseits eine ausgiebigere und tiefere Athmung, wie sie zum Ausgleich des O-Mangels in der Luft nöthig wäre, verhindert. So nimmt die alveolare O-Spannung ab, das Blut kann sich nicht genug mit O sättigen. Zwar soll das Blut durch erhöhte Stromgeschwindigkeit, wie es von vielen Autoren aufgefasst wird, und durch schnelleres Vorbeifließen an der Alveolarluft den Versuch machen, den Fehler zu kompensiren, aber auch dieses Mittel ist von beschränktem Werthe, zumal wenn durch Muskelthätigkeit die Symptome der Bergkrankheit so auffallend verstärkt werden, und deshalb

ist körperliche Ruhe bei ausgebrochener Krankheit so gut geeignet, die Erscheinungen zu mildern. Ebenso erweist sich die Einathmung von reinem Sauerstoff, wie das sich besonders bei Luftschiffahrten gezeigt hat, als nützlich. Kann doch schon bei Atmosphärendruck in Folge übergroßer Anstrengungen ein so starker O-Verbrauch in den Geweben stattfinden, dass die Athmung nicht genug neuen O den Blute zuführen kann und der Bergkrankheit ähnliche Symptome wie Schwindel, Übelkeit, Schwäche u. s. w. eintreten. Ein gut gebauter, zur tiefen Einathmung geeigneter Thorax, der eine große vitale Kapacität aufweist, wird daher die Disposition zur Bergkrankheit vermindern. Auch hängt die mehr oder weniger tiefe Athmung von Konstitution (fette, magere), Stimmung, Verdauung und zufälligem Barometerstand ab. Die Ansicht mancher Autoren, so besonders Lazarus und Kronecker, von Liebig, dass die veränderte Lungenstellung eine venöse Stauung des Blutes, besonders innerhalb der Lungenvenen verursache, dass damit eine Überfüllung und Überbürdung des rechten Herzens eintrete, scheint mir nicht genügend bewiesen zu sein. Kronecker meint, dass die Bergkrankheit aus Störungen des Blutkreislaufs entsteht. Die davon Befallenen machen den Eindruck von Herzkranken. Ich glaube, dass man außer Heranziehung einer mechanischen Theorie das Bild der Bergkrankheit durch eine »innere Erstickung«, durch eine O-Armuth des Blutes und der Gewebe erklären kann. Mit der O-Armuth des Blutes werden auch die Gewebe O-ärmer und das zeigt sich in dem Nachlassen aller Functionen. Die so zahlreichen Symptome auf den verschiedensten nervösen Gebieten erklärten sich am besten durch eine O-Armut, eine »Cyanose« des Gehirns und damit eine Funktionsstörung der nervösen Centren. Die von Mosso beobachtete »periodische Athmung«, welche dem Cheyne-Stokes'schen Phänomen ähnlich ist, gehört wohl unter diese Störungen. Dass die Bergkrankheit theilweise gewissermaßen eine Krankheit des Nervensystems ist, dafür spricht der Umstand, dass so schnelle Anpassungen und Erholungen stattfinden können, wie sie nur das Nervensystem leisten kann (Mosso). Auch die CO_2-Menge im Blut ist vermindert und diesen Zustand, von Mosso »Akapnie« genannt, hat dieser Forscher für die Symptome der Bergkrankheit verantwortlich gemacht. A. Löwy (43) hat dagegen gewichtige Bedenken erhoben und meiner Ansicht nach dadurch diese Gegenansicht hinfällig gemacht.

Um noch einmal kurz die von mir beschriebenen Wirkungen des Höhenklimas zusammenzufassen, so bestehen dieselben in einer Anregung sämmtlicher Funktionen des Organismus, der Blutbewegung, des Stoffwechsels, der nervösen Funktionen u. s. w. (über die Wirkung auf Athmung und Blutneubildung wird Herr Schröder sprechen). Diese Anregung erreicht in bedeutenden Höhen solche Grade, dass der Körper je nach seiner individuellen Veranlagung nicht mehr die auf ihn ein-

wirkende Schädlichkeit überwinden kann und mehr weniger schwere Störungen zeigt; in diesem Falle werden dann alle Funktionen, auch der Stoffwechsel, herabgesetzt; in den Höhen jedoch, in denen der Mensch sich noch längere Zeit aufhalten kann, ist bei widerstandsfähigem Organismus eine Überwindung des O-Mangels in der Luft (besonders durch Tiefe und Größe der Athmung) und damit ein Ausgleich der Störungen besonders nach erfolgter Angewöhnung und bei passendem Verhalten möglich. Solche Höhen, welche für die praktische Heilkunde in Betracht kommen, d. h. diejenigen bis zu 2000 m, rufen eine mäßige wohlthätige Anregung der Körperfunktionen, vor Allem der nervösen, hervor und oft auch der kranke Organismus sich gut anpassen kann. Es findet dann eine Übung und Auffrischung aller Organe, eine energische Anregung zu methodischer Athmung, eine Gymnastik der Inspirationsmuskeln (durch kompensatorische Tiefathmung) und eine schonende Übung der Hermuskulatur, eine Anregung aller vitalen Funktionen (unter Einschmelzung des Fettes und Ansatz von Organeiweiß) statt, so dass später nach einem solchen Höhenaufenthalt unter den gewohnten klimatischen Bedingungen, welche weniger Ansprüche stellen, mit einer relativen Leichtigkeit alle Thätigkeiten des Körpers erfüllt werden. Daher auch die Nachhaltigkeit der Wirkung, die oft erst nachher beim häuslichen Aufenthalt zur Geltung kommt. Mosso sagt (allerdings meint er größere Höhen): »Die Höhenkur ist in ihren Wirkungen der Wasserkur ähnlich, nur dass statt der Douchen und kalten Bäder die kalte Luft, der Wind und die Sonne auf den Körper einwirken. Licht und Bewegung wirken modificirend auf die Cirkulation des Blutes und des Lymphstromes«. Die Frage, ob auch schon die mäßigen für Kurorte in Frage kommenden Höhen genügende anregende Wirkungen durch den O-Mangel ihrer Luft enthalten ist schwer zu entscheiden. Es ist wohl eine ungenügende Sauerstoffversorgung des Blutes und deshalb kompensatorische Tiefathmung. schnellere Blutbewegung u. s. w. kaum anzunehmen. Wahrscheinlich ist es, dass die übrigen klimatischen Faktoren in diesen mäßigen Höhenlagen, wie die scharfe Besonnung, die Trockenheit und Reinheit der Luft u. s. w. ein gewichtiges Wort mitsprechen und dass sie auch auf Cirkulation, Stoffwechsel u. s. w. einen Einfluss ausüben.

Die Breite der Höhenlage von 2000 m bis 600 m abwärts ist nun in allen ihren Abstufungen je nach der gewünschten stärkeren oder geringeren Einwirkung auch für Leidende zu kürzerem oder längerem Aufenthalt geeignet.

Jedoch rufen auch diese niederen für Kranke zu benutzenden Höhen gewisse Störungen bei den meisten Menschen hervor, welche wir Akklimatisationsbeschwerden nennen. Diese müssen uns besonders interessieren, da von ihrem stärkeren oder geringeren Auftreten und von ihrer Dauer oft die Möglichkeit, eine höhenklimatische Kur vorzunehmen

und durchzuführen, sowie der Erfolg derselben abhängt. Diese Akklimatisationssymptome sind ja im Grunde nur die Summe der im Voraufgegangenen beschriebenen Einwirkungen auf die verschiedenen Körperfunktionen; jedoch bilden sie in den Höhen von 1800 m und weiter abwärts ein entsprechend abgestuftes und dabei wohl charakterisirtes Bild, sodass es sich verlohnt, dieselben in ihrer Gesammtheit noch einmal zu skizziren. Dabei können wir den treffenden von Veraguth in St. Moritz (1768 m) gegebenen Schilderungen folgen (67), wobei zu berücksichtigen ist, dass in niederen Höhen die Akklimatisation verhältnismäßig leichter und kürzer vor sich geht und dass sie schließlich in Höhen von 800—600 m kaum bemerkbar ist. Immerhin giebt es empfindliche Personen, für welche selbst diese geringen Höhenlagen einen genügend starken Reiz enthalten zur Hervorrufung von Akklimatisationserscheinungen.

Veraguth giebt an, dass die Akklimatisation 4—12 Tage, meist 6—8 Tage dauert. Die Haut, die Haare und die Schleimhäute reagiren in der Weise, wie es von Herrn Schröder berichtet werden wird. Ich kann daher hier auf eine Beschreibung der Störungen dieser Organe verzichten. Das Schlafbedürfnis ist vermindert, unruhige Träume treten ein, die meisten wachen früh auf. Dabei hat man trotzdem das Gefühl von Ausgeruhtsein. Herzklopfen und Athembeschwerden treten besonders bei körperlichen Leistungen auf, zumal bei Solchen, welche auch zu Haus dazu neigen; jedoch auch gesunde und robuste Personen werden nicht davon verschont. In der Nacht steigern sich die Beschwerden zuweilen bis zu asthmaartigen Anfällen. Die Verdauung ist nicht gut, Verstopfung stellt sich ein; der Appetit ist Anfangs oft vermindert. Schwindel, Kopfschmerz und Nasenbluten kommen selten, Druck im Kopf und Ohrensausen häufiger vor. Die Stimmung ist labiler; oft besteht große Unternehmungslust, oft mehr Depression und Neigung zum Weinen. In den ersten Tagen zeigt sich eine deutliche Vermehrung der Puls- und Athemfrequenz, besonders gegen Abend. Der Blutdruck ist oft verringert; die Diurese ist oft einige Tage lang gesteigert. — Dieser Periode der Akklimatisation folgt eine andere Zeit, während deren sich alle Erscheinungen wieder beruhigen. Die Haut und die Schleimhäute gewinnen ihr gewohntes Aussehen; nur zeigen sich nachträglich zuweilen Herpesbläschen an Lippen oder Gaumen. Der Schlaf wird wieder normal oder sogar verstärkt; zuweilen allerdings dauert die Schlaflosigkeit an und sie kann dann zum Verlassen des Höhenklimas zwingen. Die Athembeschwerden und das Herzklopfen verschwinden meistens bald; es tritt im Gegentheil bei körperlichen Anstrengungen oft ein erleichtertes Athmen ein. Jetzt pflegt auch eine wesentliche Steigerung des Nahrungsbedürfnisses sich einzustellen, dagegen ist der Durst nicht vermehrt. Zuweilen bleibt auch eine leichte Dyspepsie bestehen. — Der Kopf wird frei; eine harmonische Stimmung greift Platz; die allgemeine Leistungsfähigkeit steigert

sich. Die Anzahl der Athemzüge ist noch um $^1/_2$—1 in der Minute vermehrt, der Gasaustausch in den Lungen bleibt dauernd verstärkt, der Blutdruck hebt sich und bleibt erhöht, es findet gewissermaßen eine leichte Gymnastik des Herzmuskels durch das Klima statt; die Pulsfrequenz ist wieder normal. Die Diurese gestaltet sich gleichfalls wieder wie früher.

Alle diese verschiedenen an- und abschwellenden Akklimatisationserscheinungen treten natürlich nur bei solchen Leuten auf, die von einem klimatisch durchaus differenten Ort aus den betr. Höhenort aufsuchen. Je größer, abgesehen vom Höhenunterschied, der klimatische Gegensatz ist, desto stärker werden a priori die Erscheinungen sein. So ist es z. B. ein großer Unterschied, ob ein Patient aus dem feuchten England oder aus dem sonnigen Süden kommt. Weiterhin hängt ihre Stärke ab von dem allgemeinen Kräftezustand und vom Gesundheitszustande der Organe. Sehr häufig lassen sich diese Erscheinungen besonders bei funktionellen Erkrankungen durch ruhiges Verhalten, passende Ernährung und Zuspruch erheblich mildern und es ist daher für jeden Kranken, der in bedeutende Höhen kommt, erforderlich, während der ersten 8 Tage des Aufenthalts in Bezug auf Bewegung, Ernährung, Unterhaltung sich Beschränkungen aufzuerlegen. Nicht selten sieht man auch sehr empfindliche Menschen, welche in Höhen unter 1000 m derartige Akklimatisationserscheinungen zeigen. So habe ich bei zwei gesunden Leuten plötzliche Herzschwächezustände in Höhen von 800 m gesehen, welche zum Aufgeben des Aufenthaltsorts zwangen. Die Persönlichkeit ist von weitgehendstem Einflusse auf das Eintreten und den Umfang der genannten Beschwerden.

Erethische, reizbare und verweichlichte Konstitutionen leiden im Allgemeinen lange unter der Akklimatisation. Es ist daher für Viele angebracht oder nothwendig, zur Erleichterung der Akklimatisationsbeschwerden eine Zwischenstation auf dem Hinwege zum Höhenort zu wählen, auf der man sich 2—8 Tage aufhält. Ganz besonders ist ein solches »Einschleichen« bei Erkrankungen des Herzens oder der Athmungsorgane, sowie bei sehr reizbaren Patienten, bei zarten Frauen und Kindern u. s. w. zu gebrauchen.

Bei der Betrachtung der Wirkung des Höhenklimas auf

Krankheitszustände

muss uns zunächst die Überlegung leiten, ob die auf den gesunden Menschen sich bemerkbar machenden Einflüsse nicht leidende Organe schädigen können. Die Akklimatisation, welche in Krankheitszuständen auch schon in geringen Höhen unter 1000 m auftreten kann, darf nicht eine irgendwie bedrohliche Stärke annehmen. Es ist daher von vornherein festzustellen, dass für keinerlei Krankheiten höhere

Lagen als 2000 m wenigstens in unsern Breitengraden gewählt werden dürfen, und dass somit der Begriff des Höhenklimas für Kranke sich principiell von dem für Gesunde sowie dem für physiologische Untersuchungen in Betracht kommenden unterscheidet. Aber auch in dieser Grenze bis zu 2000 m ist nicht jeder Ort für Kranke zu gebrauchen. Vielmehr müssen die Temperatur-, Besonnungs-, Nebel-, Niederschlags-, Wind-, Schnee- und Vegetations-Verhältnisse, sowie die Exposition des betr. Ortes sich in bestimmten Bedingungen halten. Wir müssen vom Höhenort für Kranke folglich verlangen: reine und staubfreie, durchsichtige Luft, günstige Exposition zur Sonne (Südabhang), windgeschützte Lage in einem nicht zu engen Thale, was besonders für den Winter in Betracht kommt (im Sommer sind häufig dem Winde ausgesetzte Orte für manche Kranke, bei denen eine kräftige Anregung des Stoffwechsels erzielt werden soll, vorzuziehen), günstige Formation der Berge (Windschutz und lange Besonnungsdauer), nicht zu hoher Feuchtigkeitsgehalt der Luft, geringe Bewölkung, nicht zu häufige und besonders nicht zu langdauernde Niederschläge, seltenes Vorkommen von Nebelbildung und für den Winter lange Dauer einer Schneedecke.

Von größter Wichtigkeit ist es nun, für den Kranken die richtige Höhe zu wählen, d. h. diejenige Höhenlage und diejenigen lokalen Bedingungen, welche bei einem Minimum von Akklimatisationsbeschwerden ein Maximum von wohlthätiger heilsamer Anregung für alle Organe enthalten. Dass diese beiden Dinge sich bei den verschiedenen Krankheitszuständen und Konstitutionen sehr verschieden gestalten, liegt auf der Hand und deshalb ist es verhältnismäßig schwer, für jeden Kranken die Höhe zu dosiren, die Differentialindikationen für die verschiedenen Höhen zu treffen. Man darf nur diejenige Höhe wählen, auf deren mehr weniger energischen Anstoß, welchen alle Funktionen erhalten, der Organismus noch mit einer genügenden Reaktion antworten kann. Es wird meiner Ansicht nach auf die richtige Auswahl der Höhenlage bis jetzt zu wenig Gewicht gelegt.

Eine kritische Prüfung lässt uns von den Einwirkungen des Höhenklimas Einiges abtrennen, welches weniger durch das Klima selbst als durch begleitende Nebenumstände verursacht wurde. So ist nicht zu vergessen, dass oft allein ein Klimawechsel schon den größten Einfluss auf den Verlauf einer Krankheit hat, und zwar ist dieser Einfluss oft nicht nur psychischer, sondern oft auch somatischer Art. Weiterhin kommt in Betracht, dass die ins Höhenklima Verbrachten zugleich von Beruf und Häuslichkeit, von Geschäft und Erregungen losgetrennt werden, dass sie oft unter viel günstigeren allgemeinen gesundheitlichen Verhältnissen (Luftgenuss, Bewegung u. s. w.) wie vorher leben, dass eine Reihe von neuen und günstigen psychischen Eindrücken auf sie einwirkt. Auf der anderen Seite wirkt allerdings oft die Einsamkeit deprimirend, die Patienten fühlen

sich in der Ruhe und in der neuen Umgebung unglücklich, kurz, es können ganz ungünstige Nebenumstände eintreten. Alles das ist von dem thatsächlichen Einfluss des Höhenklimas loszulösen.

Bevor ich auf die Besprechung der Wirkung des Höhenklimas auf eigentliche Krankheitszustände eingehe, möchte ich erwägen, ob nicht gewisse Kategorien von als normal angesehenen Menschen, welche im Allgemeinen als schonungsbedürftig gelten, von einem Höhenaufenthalt fern zu halten sind. Die meisten Autoren halten ein Höhenklima von über 1000 m für Greise über 60 Jahre mit ihrem nicht mehr ganz muskelstarken Herzen und mit ihren härteren Arterien für kontraindicirt. Hössli und Veraguth dagegen haben in manchen Fällen in St. Moritz (1768 m) bei Greisen, sogar wenn deutliche Arteriosklerose bestand, keine üble Wirkung gesehen, jedenfalls bestehen sehr viele Ausnahmen von der herrschenden Regel, Greise von der Höhe fernzuhalten; immerhin rathen sie im Allgemeinen nicht gerade zum Höhenaufenthalt über 1000 m. Bis zu dieser Höhe scheint kein Nachtheil für Greise vorhanden zu sein; nur der Schlaf, welcher an und für sich schon so oft mangelhaft, ist auch in diesen niederen Lagen zuweilen so beeinträchtigt, dass deshalb der Aufenthalt abgebrochen werden muss. Es spielt jedenfalls die Konstitution und der Kräftezustand eine größere Rolle, wie das absolute Alter. Zu größerer Vorsicht mahnt Veraguth bei Frauen im klimakterischen Alter, wenn zugleich plethorische Konstitution und Neigung zu Kongestivzuständen und Menorrhagien besteht. Dagegen werden korpulente Frauen, welche das klimakterische Alter schon überschritten haben, mit hydrämischer Beschaffenheit des Blutes sehr günstig beeinflusst.

Ebenso wie für Greise hatte man auch für kleine Kinder, vor Allem solche im 1. Lebensjahr, Furcht vor dem Höhenaufenthalt. Hössli, der darüber größere Erfahrungen zu besitzen scheint, erklärt selbst für Säuglinge den Höhenaufenthalt für ganz unbedenklich, vorausgesetzt, dass man die scharfen Temperaturgegensätze am Morgen und am Abend vermeidet.

Etwas größere Kinder und junge Leute sind sogar weniger wie Erwachsene zu Akklimatisationsbeschwerden disponirt. Das Geschlecht spielt offenbar keine weitere Rolle für die mehr weniger intensive Einwirkung des Höhenklimas, was sich aus den natürlichen Unterschieden der Kraft, der Konstitution, der Blutbeschaffenheit u. s. w. ergiebt.

Die Gravidität scheint meistens nicht ungünstig durch das Höhenklima beeinflusst zu werden. Veraguth giebt an, dass bei 19 graviden Frauen, welche er in 6 Jahren in St. Moritz beobachtete, nur 1 mal Abort eintrat und dieses Ereignis kam nach einer Bergbesteigung. Bei Neigung zu Abort widerräth Veraguth einen höheren Aufenthalt, zumal die lange Reise dabei nicht vernachlässigt werden darf.

Weiterhin kommt es darauf an, ob der Höhenaufsucher an Witterungseinflüsse gewöhnt ist oder ob er als Städter und Stubenarbeiter sich erst

an Wind und Wetter, abgesehen von dem neuen Klima gewöhnen muss. Insofern spielt auch der Stand des Betreffenden eine Rolle. Letzteres noch deshalb, weil je nach dem Stande eine mehr weniger größere körperliche Trainirung vorliegt, welche bei den unvermeidlichen Muskelanstrengungen im Gebirge auch bezügl. der Wirkung des Höhenklimas von großem Einfluss ist. Ein gut trainirter Mensch wird a priori geringere Einwirkungen auf Cirkulation, Athmung und Stoffwechsel erfahren, wie ein nicht trainirter, er wird sich leichter akklimatisiren.

Die schon bei Gesunden so auffälligen Erscheinungen von Seiten des Herzens und der Gefäße, welche in größeren Höhen auftreten und schließlich lebensbedrohend werden, geben uns einen Hinweis darauf, dass wir im Höhenklima ein für Erkrankungen dieser Organe zweischneidiges Mittel erblicken müssen. Vor Allem ist festzustellen, dass im Allgemeinen bei einer Höhe über 1000 m die Einflüsse auf das Herz zu schwer wiegende sind, als dass Leute mit organischen Herzerkrankungen sie vertragen. Eichhorst warnt dringend davor, irgend welche Herzkranke höher als 1000 m zu schicken. Er betrachtet allerdings die Höhe unter 1000 m als eine oft wohlthätige therapheutische Maßnahme. Hössli und Veraguth theilen Erfahrungen mit, welche von dem sonst gültigen Grundsatz, Herzkranke nicht höher als 1000 m zu schicken, abweichen. Veraguth hält im Allgemeinen den Einfluss des Höhenklimas auch im Stadium der Inkompensation, so lange der Herzmuskel nicht degenerirt ist, jenem der Digitalis gleich. Jedoch schließt er sich der allgemeinen Meinung an, indem er in großer Spannung im arteriellen System, sowie stark herabgesetzter Tension in den Arterien infolge irreparabler Degenerationszustände des Herzmuskels Kontraindikationen für das Höhenklima erblickt. Wenn jedoch der Herzmuskel noch leistungsfähig ist, hält Veraguth auch die Höhe von St. Moritz für angezeigt, so bei Herzschwäche infolge Anämie, bei Fettherz geringen Grades, bei idiopathischer Herzhypertrophie, zumal bei Leuten, die an körperliche Anstrengungen gewöhnt sind. Oft allerdings giebt Veraguth zu, dass heftiges Herzklopfen letztere Patienten zum Verlassen der Höhe zwingt. Nach meiner Ansicht darf man selbst geringere Höhen nur mit großer Vorsicht verordnen bei Herzmuskelerkrankungen ernsteren Grades, ferner bei denjenigen Klappenfehlern und sonstigen Herz- und Gefäßerkrankungen, bei welchen die Spannung im Gefäßsystem erhöht ist. Zu Letzteren gehören die Aorteninsufficienz, sodann die Arteriosklerose, die idiopathische Herzhypertrophie infolge Arteriosklerose, infolge von Nierenerkrankungen oder sonstigen Stauungen im großen Kreislauf. Bei solchen Kranken tritt sehr leicht auch in mäßiger Höhe Schwindel, Kopfschmerz, Herzklopfen, Druck auf der Brust, selbst Ohnmacht ein. Ganz besonders scheint die Gefahr der Apoplexie selbst in geringeren Höhen keine unbedeutende zu sein. Sodann ist hierzu zu zählen das Aneurysma der Aorta. Bei allen diesen Krankheiten ist

große Vorsicht anzuempfehlen, ganz besonders im Winter, wenn die trocknere Luft, die stärkere Insolation die Anregung sämmtlicher Funktionen noch mehr fördert wie im Sommer und die Kälte einen weiteren Widerstand im großen Kreislauf durch Kontraktion der Hautgefäße verursacht. Dazu kommt, dass die Fortbewegung im Höhenwinter wegen der tiefen Schneedecke erheblich erschwert ist und somit außerordentlich leicht Ueberanstrengungen des Herzens nach sich zieht. Sollte sich wegen anderer Krankheitserscheinungen trotz einer der genannten Herz- und Gefäßerkrankungen ein Höhenaufenthalt dringend empfehlen, so dürften nur Orte gewählt werden, wo gute Gelegenheit zu mühelosen, ebenen Spaziergängen sich bietet, sowie gute Einrichtungen zu Liegekuren im Freien vorhanden sind. Unter diesen Voraussetzungen ist ein Höhenaufenthalt von 400—1000 m für die gut kompensirten Klappenfehler des Herzens mit Ausnahme der Aorteninsufficienz zu empfehlen, zumal wenn die Patienten kräftig genug und die Herzfehler gering genug sind, um zugleich vorsichtige Terrainkuren vorzunehmen. Die Einrichtungen für letztere müssen allerdings durchaus in dem s. Z. von Oertel geforderten Sinne vorhanden sein. Die geringeren Höhen bis zu 1000 m sind für solche Terrainkuren auch im Winter zuweilen längere Zeit verwendbar, wenn an der Südseite des Hochthalortes die Schneedecke geschmolzen und die Wege bis oben hin begehbar sind. Jedoch dürfte wohl zu überlegen sein, ob die Konstitution des Kranken kräftig genug ist, um die Kälte im Gebirgswinter gut zu vertragen und ob nicht besser ein gleichmäßiges Klima, das mehr dem Moment der Schonung als dem der Übung Rechnung trägt, vorzuziehen ist. Diejenigen Kranken, welche oft in hervorragender Weise durch die Verbindung von Höhenklima und Terrainkur gebessert werden, stellen sich besonders aus der Gruppe von Fettherz mit einem übermäßig ernährten fettreichen, und dabei anämischen Körper.

Unter den zahlreichen Neurasthenikern, welche im Sommer und Winter das Gebirge aufsuchen, giebt es eine Menge, deren nervöse Herzbeschwerden durch die Höhe günstig beeinflusst werden. Vielfach erreichen diese Symptome eine solche praedominirende Stellung im Gesammtbilde der Neurasthenie, dass man mehr geneigt ist von einer Herz- als von einer nervösen Krankheit zu sprechen. Auch bei diesen Fällen, in denen selbst eine sorgfältige Untersuchung und Beobachtung eine organische Erkrankung des Herzens nicht annehmen lässt, muss man mit dem Quantum der Dosirung des Höhenklimas sehr vorsichtig sein. Die erregende Wirkung desselben pflegt in Höhen von über 1000 m gerade bei diesen Erkrankungsformen sehr heftig zu sein; ja, ich habe, wie schon gesagt, sogar in einer Höhe von ca. 700 m schon bedrohliche Herzerscheinungen gesehen, welche zwangen, baldigst den Aufenthalt zu unterbrechen. Oft allerdings beruht der größte Theil der Symptome auf durch Gelesenes oder Gehörtes verursachtem Vorurtheile, auf der Furcht vor der

Bergkrankheit u. s. w. In diesen Fällen kann ein beruhigendes oder ein energisches Wort in kurzer Zeit das Krankheitsbild verändern. Oft jedoch gelingt das keineswegs. Vor Allem sind es Fälle von sogen. nervösem Herzklopfen, welchen mit Vorsicht die Höhe zu verordnen ist. Da kommt es vor, dass die Pulsfrequenz im Höhenaufenthalt um 20 bis 30 Schläge und noch mehr in der Minute dauernd gesteigert ist und entsprechende subjektive Erscheinungen zu Klagen Anlass geben. Eher wie die übermäßige Herzerregung ist die nervöse Herzschwäche für das Höhenklima geeignet. Bei genügender organischer Herzmuskelkraft hat die mächtige Anregung des Appetits, der Verdauung, des Stoffwechsels, rückwärts auch auf die Herzthätigkeit einen kräftigenden Einfluss. Im Ganzen werden sich Höhen bis zu 1000 m meistens als gut erträglich und oft als äußerst nützlich bei nervösen Herzerkrankungen zeigen, besonders im Sommer, wenn die Hitze und die schwüle Luft im Tieflande das allgemeine Befinden aller Nervenkranken und vieler Herzkranken an und für sich schon beeinträchtigen. Die körperlichen Leistungen der Herzneurastheniker sind dann in der Höhe, im Vergleich zu ihren früheren, zuweilen ganz überraschend groß. Die kühlere, trocknere Luft macht die Haut nicht so hyperämisch, die kühlen Nächte machen den Schlaf länger und erquickender, und so ist ein Faktor geschaffen, der die so oft hypochondrischen Herzneurastheniker neuen Muth fassen und sie ihr Leiden von einer günstigeren Seite betrachten lässt. Allerdings ist es jetzt gerade wichtig, die Patienten vor Überanstrengungen und damit vor körperlichen und moralischen Rückschlägen zu bewahren. — Die paroxysmale Tachykardie giebt an sich keine Kontraindikation für das Höhenklima bis zu 1000 m ab; nur kann das Grundleiden, wenn die Tachykardie eine symptomatische ist, es verbieten. Vorsichtiger muss man schon mit der nervösen (?) Angina pectoris sein. Ich habe gesehen, dass schon in Höhen von ca. 800 m eine solche, welche keinen organischen Hintergrund nachweisen ließ, sich wesentlich verschlimmerte.

Mit den nervösen Herzerkrankungen finden wir den Uebergang zu der großen Gruppe der Neurasthenie und andern funktionellen Nervenkrankheiten, für welche bekanntlich das Höhenklima in einer Unzahl von Fällen zuweilen als Heil- und so häufig als Besserungsmittel herangezogen wird. Ebenso wie zu große Höhen einen zu mächtig erregenden Einfluss ausüben, so leidet auch das übrige Nervensystem unter solchen Einflüssen und es sind daher auch für funktionell Nervenkranke Höhen über 1500 bis höchstens 1800 m kontraindicirt. Dabei kommt es allerdings in weitestem Maßstabe auf Persönlichkeit, Konstitution, Kräftezustand, Neigung, Gewohnheit an, und es sind die Gegenanzeigen nicht bestimmt zu präcisiren, besonders da selbst große Erhebungen nicht direkte Gefahren für das Leben in sich enthalten. Auch eignen sich

für manche kräftige Neurastheniker Höhenorte, welche freigelegen sind, viel Wind haben und dadurch eine sehr kräftige Anregung aller Funktionen veranlassen, während für die große Mehrzahl sich geschützt gelegene Hochthalorte passender erweisen.

Für eine außerordentlich große Reihe von Nervenkranken stellt uns das vorsichtig dosirte Höhenklima ein Heilmittel dar, wie es sich unter den andern physikalischen Mitteln kaum von nachhaltigerer Wirkung finden lässt. Und gerade die Beschwerden, welche sich in zu hohen Lagen so leicht verschlimmern, wie allgemeine Erregbarkeit, Schlaflosigkeit, Kopfschmerz finden in geringen Höhenlagen in leichten Fällen nicht selten vollständige Heilung und in schweren oft eine Besserung. Die Art, wie das Höhenklima angewandt wird, ob mit viel oder weniger Luftgenuss, ob mit viel Bewegung oder mehr in Form einer Ruhekur im Freien, Alles das hängt von der mehr oder weniger guten Ernährung, dem Kräftezustand und der Blutbeschaffenheit der Patienten ab. Es ist natürlich gerade bei Nervösen wohl zu unterscheiden, welcher Theil der Besserung dem Höhenklima allein zuzuschreiben ist und welcher den Nebenumständen, dem bloßen Klima- und Ortswechsel (Kothe 69), der Entfernung aus Haus, Beruf und Stadt, der Umgebung einer lachenden Natur, schönem Wetter, guter Gesellschaft, sowie den zugleich in Höhenorten angewandten Maßnahmen physikalischer und medikamentöser Art. Auch giebt es einige Fälle, bei welchen, ohne dass man das vorher wissen kann, im Höhenklima keineswegs eine Besserung, sondern eher eine Verschlechterung aller Erscheinungen eintritt. Aber selbst bei strengster Kritik, unter möglichst kritischer Ausschaltung dieser andern Umstände muss man dem Höhenklima an sich einen bedeutenden Teil der Mitwirkung zuschreiben und es ist das wohl erklärlich, wenn man die während des heißen Sommers bemerkbaren klimatischen Vorzüge des Gebirges betrachtet. Noch mehr wie im Sommer treten diese Eigenschaften des Höhenklimas im Winter hervor, wenn so oft für lange Wochen die lachende Sonne, die heitere, trockene Luft, die glitzernde Schneelandschaft, die Windstille einen geradezu frappanten Gegensatz darstellen zu den trüben, nebeligen oder regnerischen nasskalten Gegenden des Tieflandes, zumal wenn dann noch in den Höhenkurorten Gelegenheit zu sportlicher und anderer körperlicher Bethätigung im Freien gegeben ist. Aber auch sind manche hinfällige und zu körperlichen Leistungen unfähige Kranke im Stande, die Wirkung des Höhenklimas an sich in wohlthätiger Weise zu empfinden, wenn man sie an geeigneten Stellen in Liegehallen u. s. w. lange Stunden im Freien liegen lässt. Das kann man gerade so gut wie bei Lungenkranken auch im Winter durchsetzen und damit gute Resultate erzielen. Ganz besonders ist es daher angezeigt, Nervöse, Ueberarbeitete, auch Schlaflose, welche sich noch guter Kräfte erfreuen, auch im Winter aus den ungünstigen Bedingungen des beruflichen und

des Großstadtlebens heraus zu bringen. In letzter Zeit fängt man auch an, solche klimatische Kuren im Sommer oder Winter als Prophylacticum gegen drohende nervöse Erkrankungen bei Kindern und jungen Leuten anzuwenden, und besonders Hössli empfiehlt auch große Höhenlagen wie St. Moritz für nervöse und anämische Kinder. So wie für die Neurasthenie kommt in geeigneten Fällen auch für andere funktionelle Nervenerkrankungen wie Epilepsie, Chorea minor, Migräne, Neuralgie u. s. w. die Verordnung des Höhenklimas in Betracht, wobei für Indikation und Wirkung besonders immer der allgemeine Zustand und die zu erhoffende Wirkung auf denselben in Betracht kommt. Bei stärkerem Hervortreten der Krampfformen oder heftigen Schmerzen ist indess ein beruhigendes Klima vorzuziehen. Bei der Hysterie ist die Wichtigkeit psychischer Behandlung so vorwiegend, dass dem Höhenklima an sich wohl kaum besondere Einflüsse zuzuschreiben sind. Immerhin dürfte es von Bedeutung sein, für die zugleich zu behandelnden Störungen der Ernährung, der Blutbildung, der Verdauung u. s. w. das Höhenklima als Heilmittel heranzuziehen.

Eine Krankheit, bei der sich meinen Erfahrungen nach das Höhenklima häufig sehr wirkungsvoll zeigt, ist der Morbus Basedowii. Ich habe Gelegenheit gehabt, in 10 Jahren 60 Fälle dieser Erkrankungen in einer Höhe von fast 800 m zu behandeln und eine Reihe dieser Kranken sind vor- und nachher in größeren Höhen gewesen. Die außerordentlich günstigen Einflüsse, welche diese Leute, bei denen allerdings andere Behandlungsarten ebenfalls angewandt wurden, in Bezug auf Herzthätigkeit, Kräftezustand, Gewicht erfuhren, machen es mir zur Gewissheit, dass das Höhenklima an sich sehr wichtige Heilfaktoren für den Morbus Basedowii in sich enthält. Stiller (68) und Veraguth (67) haben über ähnliche Beobachtungen an einer kleinen Anzahl von Patienten berichtet. Ganz besonders günstig scheint die Höhe zu wirken, wenn man sie stufenweise, erst ca. 800 m, dann etwa 1200 m, später bis 1800 m verordnet. Ich habe Patienten dieser Art während mehrerer Monate in Höhenorten zubringen lassen, wonach das Heruntergehen von der Höhe in derselben Abstufung stattfand. Gänzliche Heilungen wird man auf diese Art wohl ohne Hinzuziehung anderer Hilfsmittel kaum erzielen, aber ich glaube, dass das Höhenklima das wichtigste unter den angewandten Mitteln darstellt. In ganz großen Höhen macht sich bei Morbus Basedowii der austrocknende Einfluss der Luft auf die Schleimhäute, welche an und für sich schon zu großer Trockenheit neigen, geltend.

Es schließt sich an die funktionellen Erkrankungen des Nervensystems die nervöse Schlaflosigkeit, welche in einer großen Anzahl von Fällen alljährlich in den Höhenorten Gegenstand der Behandlung ist. Es muss als Grundsatz festgehalten werden, dass man solche Kranke

nicht höher als 1000 m senden soll und zwar an geschützte windstille Orte. Selbst dieses Höhenmaß erscheint bei reizbaren Leuten oft noch zu hoch und schon Manche habe ich aus einer Höhe von fast 800 m in tiefere Lagen fortschicken müssen; allerdings erweist sich diese Höhe in der Ueberzahl von Fällen als sehr heilsam. Dabei ist ein vorsichtiges Verhalten erste Bedingung zur Erreichung eines Erfolges. Am besten lässt man die Patienten zu Anfang fast gänzlich ruhen. Uebertriebene Bewegung, welche so leicht in der Absicht »sich recht müde zu machen« unternommen wird, wirkt direkt schlafvermindernd bei eingewurzelter Schlaflosigkeit.

Von geringerer Wichtigkeit wie bei den funktionellen Nervenerkrankungen ist das Höhenklima bei den organischen; es eignet sich nur eine geringe Anzahl dafür, während die große Mehrzahl ein mildes Klima aufsuchen sollte. Hier kann es immerhin ein wünschenswerthes Unterstützungsmittel darstellen, durch welches die zugleich bestehende Anämie, die Abmagerung, die allgemeine Nervosität günstig beeinflusst werden und aus diesem Grunde werden auch alle Arten von Krankheiten des Hirns, des Rückenmarkes und der peripheren Nerven alljährlich besonders zur Sommerzeit in die Berge geschickt. Man wird dabei waldige, schön gelegene Orte in mittleren Höhen — nur bei kräftigen Personen in Höhen über 1000 m — wählen; in den niedrigeren Gebirgen, wie Harz, Thüringerwald u. s. w. sind die Höhen von 4—700 m schon eingreifend genug, um günstige Resultate zu erzielen. Sorgfältige Ueberwachung, Bewahrung vor Ueberanstrengung u. s. w. ist von Wichtigkeit.

Besonders ist die Tabes dorsalis in allen Stadien mit ihren mannigfachen Erscheinungen und ihren tiefgreifenden Störungen des Allgemeinbefindens geeignet, Besserung im Höhenklima zu erfahren, zumal wenn in den Bergen durch eine Nachkur nach einer Bade- oder sonstigen eingreifenden Kur Erholung gesucht wird. Sogar im Winter habe ich darin günstige Erfahrungen sammeln können. Ich hatte im vorigen Winter einen körperlich sehr herunter gekommenen bereits gänzlich ataktischen Tabiker mit lancinirenden Schmerzen und Magenkrisen zu behandeln, der während eines 6monatlichen Aufenthalts in der Höhe nicht nur um ca. 20 Pfd. an Gewicht zunahm und ein blühendes Aussehen erlangte, sondern seine Magenkrisen gänzlich und seine Ataxie und lancinirenden Schmerzen fast gänzlich verlor. Gegenwärtig, d. h. 12 Monate nach seiner Entlassung ist er schonungsbedürftig, befindet sich aber fast gänzlich wohl, die Krankheit scheint stationär geworden zu sein. Allerdings wurden auch andere Mittel angewandt während des Höhenaufenthalts in der Höhe, aber diese waren auch früher gebraucht worden und die Besserung trat jetzt erst mit dem Aufenthalt in den Bergen und einer konsequent durchgeführten Freiliegekur ein und hat dann stetig zugenommen.

Von den Erkrankungen der Sinnesorgane habe ich nur bei nervösem Ohrensausen zuweilen einen guten Erfolg längeren Höhenaufenthalts gesehen, welcher wahrscheinlich auf dem Wege allgemeiner Besserung der begleitenden Neurasthenie oder sonstigen Erkrankung zu Stande kam. Bei Mittelohr- und Tubenkatarrhen, welche zuweilen wegen der trockeneren Luft ins Hochgebirge geschickt werden, sah Veraguth keine Besserung. Auf die übrigen Erkrankungen der Sinnesorgane hat das Höhenklima keinen specifischen Einfluss.

Für Geisteskranke wird das Höhenklima nur bei sehr leichten Fällen in Betracht kommen, wenn es sich darum handelt, einen gesunden, angenehmen Aufenthalt für den Sommer oder auch für den Winter zu wählen. Außer allgemeinen Einflüssen ist demselben kaum eine Wirkung zuzuschreiben. Es ist anzunehmen, dass bei hypochondrischen oder melancholischen Kranken die Freude an Natur, am Sonnenschein u. s. w. eher wieder in den grünen Bergen geweckt wird, vielfach jedoch fühlen sich solche Kranke in den Thälern nicht wohl, sie fühlen sich beengt und sehnen sich nach freiem Ausblick. Augenblicklich behandle ich eine ganz leichte Form von Dementia praecox, bei der die begleitende Anämie günstig durch das Höhenklima beeinflusst zu werden scheint und damit möglicherweise ein Stillstand des vorher progressiven Leidens erzielt wird.

Um bei der Wirkung des Höhenklimas auf Krankheiten der Verdauungsorgane mit der Mundhöhle anzufangen, so kommt es vor, dass die besonders bei Kindern auftretenden Schleimhauterkrankungen besser in der mikrobenarmen Luft der Höhe heilen als im Tieflande. Für die eigentlichen schweren Erkrankungen des Magendarmkanals kommt das Höhenklima als angenehmes Unterstützungsmittel in Betracht, mit dem sich die andern Maßnahmen wie besonders die Ernährung in Folge angeregteren Appetits besser durchführen lassen. Allerdings kommt es vor, dass das gesteigerte Nahrungsbedürfnis zu große Ansprüche an die geschwächten oder leistungsunfähigen Verdauungsorgane stellt und somit schädliche Folgen aus dem Aufenthalt in der Höhe resultiren. Immerhin werden eine Reihe von Magendarmkranken vom Magenkatarrh bis zum Magenkrebs mit Vortheil an solche Plätze in der Höhe gesandt werden, wo zugleich eine passende Ernährung durchgeführt werden kann.

Für kontraindicirt möchte ich das Höhenklima für schwere Formen der Magenerweiterung halten, bei der die in Folge gesteigerten Stoffwechsels größere Nahrungszufuhr und Magenfüllung leicht eine Verschlimmerung verursachen können. Ebenso bei allen schweren Formen der Erkrankung des Darmkanals. Hingegen sind die so überaus häufigen nervösen Magendarmerkrankungen, bei welchen die Verdauungsorgane ihre Leistungsfähigkeit behalten haben, ein willkommenes Objekt für die höhenklimatische Behandlung. Zumal sind es die Schwäche-

formen, die mit schlechter Blutbeschaffenheit begleiteten muskuläre Atonie des Magens oder Darmes oder mit mangelhafter Drüsensekretion einhergehenden Krankheitsformen, sei es, dass sie selbstständig auftreten oder die Folge resp. Begleiterscheinung einer anderen Krankheit wie Neurasthenie, Hysterie, Malaria, Tuberkulose, Chlorose darstellen, bei welchen oft in kurzer Zeit eine vollständige Umwandlung des Kranken erzielt wird. Leute, die im Tieflande an Schlaflosigkeit litten, sich schlecht nährten und in ihrem Kräftezustand herunter gekommen waren, weisen häufig kurz nach ihrer Uebersiedelung in die Höhe eine enorme Steigerung des Appetits und der Assimilation auf. Sie sind dann selbst erstaunt, dass ihr Magen, der ihnen vorher bei der geringen Nahrungsaufnahme dauernde Beschwerden verursachte, mit viel geringeren Unannehmlichkeiten das Mehrfache wie früher leisten kann. Besonders ist die oft ganz erstaunlich gute Verdauung von Butter hervorzuheben. Thatsächlich scheint sich auch der Magen oft nach einer solchen klimatischen Anregung früher als vorher zu entleeren. Ebenso ist auch der Darm bei derartigen Kranken energischer und ausgiebiger thätig. Häufig werden die Entleerungen regelmäßiger und mit alledem wird der Anstoß zu einer dauernden Beseitigung der nervösen Magendarm-Erkrankung gegeben. Damit verschwinden dann zugleich die mannigfachen lästigen Symptome, wie saures Aufstoßen, Druck und Völle im Magen, Flatulenz und Meteorismus, Schwere und Gefühl des Herunterhängens, auch sieht man nicht selten einen guten Einfluss auf Reizungssymptome, wie Neigung zum Erbrechen, Magenkrampf und Magenschmerzen. Allerdings muss man bei alledem berücksichtigen, dass oft mit der Verbringung in das Höhenklima eine durchgreifende Veränderung der ganzen Lebensbedingungen erzielt wird. Und gewiss werden mit Hülfe anderer physikalischer Heilmittel auch ohne das Höhenklima hervorragende Erfolge erzielt. Immerhin gestattet mir meine Erfahrung und vergleichende Betrachtung an einer großen Reihe von einschlägigen Fällen mit Bestimmtheit die Ansicht auszusprechen, dass das Höhenklima an sich einen sehr günstigen Einfluss auf Appetit, auf die motorische, sekretorische und die resorbirende Thätigkeit des Magendarms ausübt.

Die so ungemein hervortretenden, wenn auch noch lange nicht in ihren Einzelheiten erforschten Einwirkungen des Höhenklimas auf den Stoffwechsel lassen uns zunächst annehmen, dass auch Erkrankungen des Stoffwechsels mit Vortheil durch den Aufenthalt in der Höhe behandelt werden. Jedoch schrumpft die Bedeutung der bei Kuren im Gebirge so oft gesehenen Heilwirkung erheblich ein, wenn man die bei der Behandlung hinzugezogenen mechanischen und diätetischen Maßnahmen richtig bewerthet. So wird bei der Fettleibigkeit die etwa zehrende Wirkung des Höhenklimas zuweilen mehr wie kompensirt durch die

reaktive vermehrte Nahrungsaufnahme. Immerhin ist dem Höhenklima eine Fett einschmelzende Wirkung zuzuschreiben. Jedoch muss man dann schon bedeutendere Höhen, d. h. nicht unter 1500 m auswählen. Auch ist eine energische Unterstützung der Höhenkur durch eine Terrainkur nothwendig. Bei echter Plethora widerräth Glax die Höhe, weil die dabei häufige Hypertrophie des linken Ventrikels und der gesteigerte Blutdruck Bedenken hervorrufen. Das Besteigen von Bergen ist dabei auf alle Fälle zu widerrathen. Schon eher dürfte die Höhe sich als nützlich erweisen bei abnormer Magerkeit, wie sie bei den verschiedensten Krankheitszuständen gesehen wird. Die Gewichtszunahme ist wohl entschieden im Höhenklima unter Berücksichtigung aller Faktoren leichter zu erzielen als im Tieflande.

Gewiss hat man auch im Gebirge immer leichte Fälle von Gicht, harnsaurer Diathese, Phosphaturie, Oxalurie und anderen Störungen des Stoffwechsels zu behandeln, jedoch dürfte kaum bei einem günstigen Erfolge dem Höhenklima an sich eine specifische Wirkung zuzuschreiben sein. Von bedeutenderem Einfluss ist dabei jedenfalls die zugleich angewandte energische Muskelthätigkeit in Form von Bergsteigen. Eine regelmäßige wiederholte tüchtige Terrainkur im Gebirge dürfte so auch das beste Prophylacticum gegen die genannten Störungen darstellen, wenn die inneren Organe noch gesund und leistungsfähig sind. — Ebenso kommen oft leichte Fälle von Diabetes mellitus und insipidus im Gebirge zur Behandlung. Jedoch ist unter Berücksichtigung der dabei angewandten sonstigen Maßregeln auch hier wohl kaum dem Klima ein besonderer Einfluss einzuräumen. Eher muss wohl gerade bei letzterer Krankheit bei Verordnung des Höhenklimas zur Vorsicht gemahnt werden; wenigstens dürften zu große Höhen dabei auf die Herz- und Gefäßthätigkeit ungünstig wirken können. Weintraud empfiehlt zur Prophylaxe des Diabetes mellitus, wenn sich vorübergehende Glykosurie zeigt, einen regelmäßigen allsommerlichen Aufenthalt im Gebirge. — Bei chronischem Rheumatismus habe ich keine günstigen Erfolge vom Höhenaufenthalt gesehen. Wie bei den meisten Stoffwechselkrankheiten ist auch bei den chronischen Vergiftungen mit Blei, Quecksilber, Alkohol, Tabak, Morphium, Opium, Cokain u. s. w. kein specifischer Einfluss vom Höhenklima zu erwarten, sondern nur derjenige, welcher auf die begleitende Anämie, Ernährungsstörung u. s. w. einwirkt.

Litteraturverzeichnis.

1. Mann, Klimatotherapie 1897.
2. Valentiner, Handbuch der allgem. u. speciell. Balneotherapie 1873.
3. Hofmann, Lehrbuch der Balneotherapie 1887.
4. Weber, Klimatotherapie in v. Ziemssens Handbuch der allgem. Therapie.

4a. Müller, Klimatotherapie. Leipzig 1894.

5. Kisch, Balneotherapeutisches Lexicon 1897.
6. Derselbe. Höhenklima in Eulenburgs Realencyclopädie.
7. Glax, Lehrbuch der Balneotherapie 1897.
8. Kisch, Klimatotherapie im Handbuch der allgem. Therapie von Eulenburg-Samuel.
9. Lazarus, Pneumatotherapie in Handbuch der allgem. Therapie von Eulenburg-Samuel.
10. Rossbach, Lehrbuch der physik. Heilmethoden. Berlin 1882.
11. Pentzoldt-Stintzing, Handbuch der speciellen Therapie.
12. Rosenbach, Krankheiten des Herzens u. ihre Behandlung 1897.
13. Rubner, Klimatologisches u. Physiologisches im Handbuch der phys. Therapie von Goldscheider-Jacob.
14. Nothnagel. Ärztliche Erfahrungen über Klimatotherapie. Daselbst.
15. A. Löwy, Physiologische Wirkung des Höhenklimas. Daselbst.
16. Eichhorst, Ärztliche Erfahrungen über Höhenlufttherapie. Daselbst.
17. Oertel, Handbuch der allgem. Therapie der Kreislaufstörungen 1891.
18. A. Mosso, Der Mensch auf den Hochalpen. Leipzig 1899.
19. O. Bert, Sur la pression barométrique. Paris 1887.
20. Jourdanet, Influence de la pression de l'air sur la vie de l'homme. Paris 1875.
21. Meyer-Ahrens, Die Bergkrankheit. Leipzig 1853.
23. v. Liebig, Die Bergkrankheit, Deutsch. Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspfl.
24. Kronecker, Über die Bergkrankheit in Bezug auf die Jungfraubahn. Bern 1894.
25. v. Schrötter jun., Zur Kenntnis der Bergkrankheit, Beiträge zur klin. Medicin und Chirurgie. Wien 1899 Heft 21.
26. Lazarus, Bergfahrten und Luftfahrten in ihrem Einfluss auf den Organismus. Verhdlgn. der Berliner Med. Gesellschaft. XXVI. T. S. 154.
27. Lazarus und Schyrmunski, Über die Einwirkung des Aufenthaltes in verdünnter Luft auf den Blutdruck, Zeitschrift für klin. Medicin 1884, Bd. VII.
28. Schyrmunski, Über den Einfluss der verdünnten Luft auf den menschlichen Organismus. Inauguraldissert. Berlin 1877.
29. A. Fränkel, Über den Einfluss der verdichteten und verdünnten Luft auf den Stoffwechsel. Zeitschr. für klin. Medicin 1880.
30. A. Fränkel und Geppert, Über die Wirkung der verdünnten Luft auf den Organismus. Eine Experimentalunters. Berlin 1883. Hirschwald.
31. Kempner, Über den Einfluss mäßiger Sauerstoffverarmung der Einathmungsluft auf den Sauerstoffverbrauch der Warmblüter. Virchow's Archiv, Bd. 89, 1882.

32. Derselbe, Neue Versuche über den Einfluss des Sauerstoffgehaltes der Einathmungsluft auf den Ablauf der Oxydationsprocesse im thierischen Organismus. Archiv für Anat. u. Physiol. Physiol. Abtheil. 1884.
33. Ladendorf, Das Höhenklima in meteorol., physiol. und therapeut. Beziehung. Berlin 1889.
34. v. Liebig, Die Pulskurve unter vermindertem Luftdruck. Sitzgsber. der Ges. für Morphol. und Physiol. München IX, 1893.
35. v. Liebig, Wirkung der Verdünnung der Luft auf den Blutdruck. Sitzgsber. der Ges. für Morph. u. Phys. München 1896, aus Deutsche Vierteljahrsschr. f. öff. Gesundheitspflege XXVIII.
36. Derselbe, Die Bergkrankheit. Braunschweig 1898.
37. Derselbe, Sauerstoffaufnahme und Muskelkraft unter verschiedenen Luftdruck. Sitzungsber. der Ges. f. Morph. u. Phys. München X, 1899.
38. Derselbe, Der Einfluss des Luftdruckes auf die Cirkulation. Archiv für Anat. und Phys. Phys. Abth. 1888.
39. Derselbe, Einige Beobachtungen über das Athmen unter verminderten Luftdruck. Sitzungsber. der Ges. f. Morph. u. Phys. München VII, 1891.
40. Derselbe, Der Luftdruck in den pneumat. Kammern und auf Höhen. Braunschweig 1898.
41. A. Löwy, Über die Respiration und Circulation unter verdünnter und verdichteter, O-armer und O-reicher Luft. Pflüger's Archiv 1894, Bd. XVIII.
42. Derselbe, Untersuchungen über die Respiration und Cirkulation bei Änderungen des Druckes und des Sauerstoffgehaltes der Luft. Berlin 1895.
43. Derselbe, Über die Beziehungen der Akapnie zur Bergkrankheit. Archiv für Anat. u. Physiol. 1898.
44. Derselbe, in Verbindung mit L. Löwy und L. Zuntz, Über den Einfluss der verdünnten Luft und des Höhenklimas auf den Menschen. Pflüger's Archiv f. d. ges. Phys. 1897.
45. Derselbe, Eine Expedition zur Erforschung der physiol. Wirkung des Hochgebirges. Deutsche med. Wochenschr. 1901, Nr. 50 u. 51.
46. Schumburg und Zuntz, Zur Kenntnis der Einwirkung des Hochgebirges auf den menschl. Organismus, Pflüger's Archiv 1894, LXIII.
47. N. Zuntz u. L. Zuntz, Über die Wirkung des Hochgebirges auf den menschl. Organismus. Berlin 1897.
48. v. Liebig, Das Athmen unter vermindertem Luftdruck. Deutsch. med. Wochenschr. 1886. 18 u. 19. Ferner Deutsche Medicinalzeitung 1891. Nr. 43. Einige Beobachtungen über das Athmen unter verminderten Luftdruck.
49. Miescher-Rüsch, Über die Wirkung verdünnter Luft. Correspondenzblatt für Schweizer Ärzte 1884.
50. Wolff, Über den Einfluss des Gebirgsklimas auf den gesunden und kranken Menschen. Wiesbaden 1895.
51. Römisch, Die Wirkung des Hochgebirgsklimas auf den Organismus des Menschen. Essen 1901.
52. de la Harpe, Le climat d'altitude, ses facteurs, son action sur l'homme. Leçon d'ouverture du cours de balnéo-climatothérapie. Revue médic. de la Suisse rom. 1894.
53. Derselbe, Le climat d'altitude, Comptes rendus du congrès intern. d'hydrologie de Clermont. Ferrand 1896.
54. v. Schrötter jun., Zur Kenntnis der Wirkung bedeutender Luftverdünnung auf den menschl. Organismus. Die medic. Woche 1901. Nr. 38.
55. Ludwig, Das Oberengadin in seinem Einfluss auf Gesundheit und Leben. Gekr. Preisschrift. Stuttgart 1877.

56. Jaquet, Recherches sur l'action physiol. du climat d'altitude. Refer. in Zeitschr. für diät. und physik. Therapie Bd. V, S. 421.
57. Mermod, Nouvelles recherches physiol. sur l'influence de la dépression atmosphér. sur l'habitant des montagnes. Inauguraldiss. 1877.
58. Marcet, A summary of inquiries. etc. Proceedings of the royal society. London 1878. Citirt aus Veraguth. Le climat de la haute Engadine.
60. Hoessli, Einige Bemerkungen zu den klimatischen Kuren in den Alpen. Deutsche medic. Wochenschr. 1892, Nr. 35 u. 37.
61. Derselbe, Hochgebirgsklima bei Herzaffektionen. Correspondenzblatt für Schweizer Ärzte, Bd. XXII.
62. Derselbe, Über Winterkuren in den Alpen bei kranken Kindern. Correspondenzblatt f. Schw. Ärzte, Bd. XX.
63. Speck, Klinische und experm. Unters. über die Wirkung der verdünnten Luft auf den Athemprocess. Cassel 1858.
64. Erb, Winterkuren im Gebirge. Volkmann's Sammlung klin. Vertr. 1900, Nr. 271.
65. Ewald, Berl. klin. Wochenschr. 1900, S. 537. Citirt nach Eichhorst, Handb. f. Phys. u. Ther. I, 1, S. 163.
66. Tissot et Hallion, Les gas du sang etc. Comptes rendus de l'Academie etc. 1901 (Société de Biologie).
67. Veraguth, Über den Einfluss und therapeut. Werth des Hochgebirgsklimas bei Herzaffektion. Wien 1892. Internat. klin. Rundschau Nr. 18 u. 19.
68. Stiller, Zur Therapie des Morb. Basedowii. Verhandlungen der Congr. f. innere Medicin 1888.
69. Kothe, Zur klimat. Behandlung der Neurasthenie. 17. Vers. der balneol. Gesellsch. 1896.

Außerdem siehe die Literaturangaben:

Glax, Balneotherapie I, S. 374 u. S. 406.
Handbuch der Phys. Therap. Goldscheider-Jacob I, 1, S. 178.
Handbuch der allgem. Ther. v. Eulenburg-Samuel. I. Lazarus.

von Schrötter (25).

M. H. Die Ausführungen von Herrn Determann haben darüber aufgeklärt, dass das sogenannte Höhenklima nicht etwa etwas Einheitliches ist, sondern nur einheitliche meteorologische Faktoren zur Grundlage hat. Im Übrigen ist das Klima jeder höher gelegenen Gesundheitsstation nach den jeweiligen örtlichen Beschaffenheiten und Witterungsverhältnissen gesondert zu bestimmen. Wir haben weiter vernommen, wie das Höhenklima auf eine Reihe unserer Funktionen — sei es, dass dieselben normal sind oder krankhafte Veränderungen aufweisen — einwirkt. Die physiologische Forschung hat noch nicht viel Brauchbares als Grundlage unseres therapeutischen Handelns geschaffen. Wir sind zum weitaus größten Theile auf ärztliche Erfahrungen und die Empirie angewiesen.

Es bleibt nur noch übrig, zu Ihnen von den Einwirkungen des Höhenklimas auf wichtige Funktionen und in deren Bereich auftretende Krankheitszustände zu sprechen. Ich will voranschicken, dass ich mich bemühen werde, das was wir wirklich auf Grund physiologischer Forschung wissen, als Basis zu meinen Ausführungen anzusehen, auf deren solidem Fundament ich die pathologisch-therapeutische Seite meines Themas errichten will. Ärztliche Erfahrungen mögen als Ornamente dienen. Phantasiegebilde sollen uns nicht täuschen.

Der Herr Referent entwickelte Ihnen bereits die Änderungen des Chemismus der Athmung mit steigender Höhe. Wir müssen uns zur Ergänzung zunächst mit der Mechanik der Athmung beschäftigen.

Uns interessiren hier natürlich nur die Höhen, in denen Gesundheitsstationen liegen, d. h. in unseren Breiten bis 2000 m Seehöhe. — Die physiologische Forschung hat festgestellt, dass unter vermindertem Luftdrucke die Lungenkapacität abnimmt. Die Elasticität der Lunge kommt einer verdünnten Luft gegenüber stärker zur Geltung. Die Kraft der Athemmuskeln vermag dieselbe zunächst nicht entsprechend zu überwinden, wie in verdichteter Luft oder bei dem Luftdrucke der Ebene.

Dieses Resultat ist vor Allem bei Versuchen im pneumatischen Kabinet erzielt worden. Es entspricht im entgegengesetzten Sinne den Versuchsresultaten bei Anwendung verdichteter Luft (v. Vivenot, Schyrmunski (citirt nach v. Liebig), v. Liebig u. A.).

Bei ihren Untersuchungen auf dem Col d'Olen 2840 m — also noch über unserer oben angegebenen Höhengrenze — fanden A. und J. Löwy und L. Zuntz nur eine ganz vorübergehende Abnahme der Vitalkapacität, die sie auf die beim Übergang in die verdünnte Luft unausbleibliche Ausdehnung der Darmgase bezogen. Auch erschöpfende Muskelarbeit kann nach ihnen im Gebirge die Kapacität stark herabsetzen. Dieser Faktor darf nicht unberücksichtigt bleiben. Längerer Aufenthalt im höheren Gebirge steigert wieder die Vitalkapacität. Die vermehrte Thätigkeit der Athemmuskeln bewirkt es. Eine gewisse ständige Athemgymnastik ist die Folge (A. Löwy).

Bereits ältere Autoren (v. Vivenot, Brehmer, Marcet) geben an, dass mit zunehmender Höhe die Frequenz der Athemzüge zunächst beschleunigt wird. Diese Erscheinung fand durch neuere Untersuchungen von A. und J. Loewy, L. Zuntz Bestätigung.

Marmod (citirt nach v. Liebig) konstatirte in St. Croix (1000 m) noch keine Vermehrung der Athemzüge in Vergleich zu Strassburg i. Els. (126 m), ebensowenig Jaquet auf dem Chasseral (Jura) (1600 m), Egger sogar in Arosa (1850 m) eine geringe Verlangsamung. Im Allgemeinen können wir eine Zunahme annehmen, die sogar größer ausfällt, als bei gleichen Druckverminderungen im pneumatischen Kabinet (A. Löwy u. s. w.).

Entsprechend nimmt die Athemgröße mit steigender Höhe zu, d. h. das per Min. geathmete Luftvolumen, während der einzelne Athemzug zunächst flacher wird.

Interessant sind wieder die Unterschiede zwischen den Versuchsergebnissen im pneumatischen Kabinet und in der Höhe.

Bei ruhigem Verhalten steigern sich im Gebirge Athemfrequenz und Athemgröße bedeutender als im pneumatischen Kabinet unter gleichem Druck und diese Unterschiede treten bei Arbeit noch deutlicher zu Tage. Muskelarbeit vermehrt beide Faktoren der Athemmechanik im Gebirge stärker (Löwy u. s. w.).

Nach Mosso ist sogar eine Art von Cheyne-Stokeschem Athmen nach Muskelarbeit zu beobachten. Diese letzteren Thatsachen sind für uns besonders wichtig. In Höhen bis zu 2000 m treten alle diese Erscheinungen noch nicht sehr deutlich zu Tage und übereinstimmend wird zugegeben, dass Athemfrequenz und Athemgröße nach kürzerem oder längerem Aufenthalt in den Bergen durch Gewöhnung wieder zur Norm der Ebene zurückgehen.

Mossos ans Gebirge gewöhnte Soldaten zeigten sogar bis 3600 m Höhe keine Änderung des Athmens. Nur die Tiefe der Athemzüge soll bei Bergbewohnern und nach erfolgter Akklimatisation nach längerem Verweilen im Gebirge um ein Geringeres größer bleiben.

Die Individualität spielt jedenfalls bei diesen Vorgängen eine große

Rolle, eine Erscheinung, die für uns Ärzte naturgemäß von weittragender Bedeutung ist.

Aus den vergleichenden Untersuchungen in der pneumatischen Kammer und auf Höhen ist es klar bewiesen, dass nicht der Luftdruck allein die im Gebirge beobachteten Änderungen der Athemmechanik verursacht, sondern dass neben individuellen Eigenschaften wahrscheinlich andere klimatische Faktoren zu berücksichtigen sind, vielleicht Luftbewegung und Belichtung (cf. auch Löwy). Naturforscher wie Saussure und Boussingault (citirt nach Brehmer) schieben auch dem Schnee und der Gletscherluft in den Hochgebirgen eine die Athmung »beklemmende« Einwirkung zu.

Der Chemismus der Athmung kann von alledem nicht betroffen werden. Darüber hat uns mein Herr Vorredner genügend aufgeklärt. Wir haben es mit rein mechanischen Momenten zu thun; denn, um mit Speck zu reden, »es darf der Satz als völlig feststehend angesehen werden, dass die veränderte Lungenventilation und auch die Athemgymnastik ganz außer Stande sind, an unserem Sauerstoffverbrauch und an unseren Stoffwechselvorgängen etwas zu ändern. Wir sind sogar nicht einmal im Stande, auf längere Zeit als einige Minuten in dem Vorrath des Körpers an gelösten Gasen, an CO^2 und O eine Änderung hervorzubringen«.

Dieses Berühren des Chemismus der Athmung führt uns zu dem Einfluss des Höhenklimas auf das Blut, die Blutbildung und die blutbildenden Organe. Hier besteht ein inniger Zusammenhang.

Wir wissen, m. H., dass in den letzten 12 Jahren die Blutneubildung im Gebirge lebhaft diskutirt wurde. Wir haben zu untersuchen, was darüber positiv sicher bewiesen ist.

Es steht fest, dass die Zahl der rothen Blutkörperchen mit der Meereshöhe unter Anwendung der gebräuchlichen Thoma-Zeiss'schen Zählkammer beim Menschen wächst und zwar geschieht die Vermehrung so gesetzmäßig, dass sie für jede 100 m Höhe geändert wird und aus derselben Rückschlüsse auf die Höhe des jeweiligen Ortes, wo die Zählungen stattfanden, erlaubt sind.

Eigentlich haben wir es also nicht mit einer Erscheinung des Höhenklimas zu thun. Sowohl in 200, als auch in 300 und 400 m Höhe wurde das Phänomen beobachtet. Niemand wird Orte in dieser Höhenlage bereits unter die Plätze mit Höhenklima rangiren.

Trotzdem müssen wir uns eingehender mit dieser Frage befassen, weil man die Blutveränderungen theilweise für eine specifische Einwirkung des Höhenklimas hält und dementsprechende Schlussfolgerungen daraus gezogen hat.

Eine Zunahme der rothen Blutzellen wurde von mir in Hohenhonnef

(230 m), in Görbersdorf (560 m) und in Schömberg (650 m) gefunden. Die Zunahme wächst mit der Höhe. Das Gleiche stellten Kündig für Davos (1560 m), Egger für Arosa (1800 m) und Viault in den Kordilleren (4400 m) fest.

Es besteht im Ganzen darin Übereinstimmung, dass sie gleich nach der Aufenthaltsänderung einsetzt, in den ersten Tagen am stärksten erscheint und im Wesentlichen nach 8—14 Tagen, sicher nach 3—4 Wochen beendet ist.

Nur A. und J. Löwy und L. Zuntz fanden bei ihren Blutuntersuchungen bis zu 3600 m Höhe keine Vermehrung der rothen Blutzellen, im Gegentheil eine vorübergehende Verminderung. Sie stehen mit diesen Resultaten allein da.

Der Hämoglobingehalt des Blutes wächst nach den meisten Autoren auch mit zunehmender Höhe; Wolff und Köppe allein fanden Abnahme und konstruirten daraus die sogen. anämisirende Einwirkung der Gebirgsluft.

Die Diskussion über diese Veränderungen der wichtigsten Blutbestandtheile bewegte sich lebhaft um die Frage: Ist diese sogenannte Blutrevolution scheinbar oder nicht; handelt es sich um eine Neubildung oder nur um lokale Veränderungen im Kapillarsystem?

Die Mieschersche Schule kämpfte eifrigst für die Neubildungstheorie. Miescher begründete dieselbe damit, der Organismus habe nöthig, durch Neubildung der rothen Blutzellen und des Hämoglobins die innere athmende Oberfläche zu vergrößern, weil gewisse schlechter ventilirte Parthien der Lungen durch die Abnahme der O-Tension in der Alveolarluft mit zunehmender Höhe den entstehenden O-Mangel auszugleichen gezwungen seien. So geistreich diese Theorie ist, so wenig entspricht sie den physiologischen Thatsachen.

Aus Löwys Untersuchungen wissen wir, dass eine Luft von 9% O noch vollkommen unser O-Bedürfnis befriedigt. Das Hämoglobin erleidet erst bei einem Luftdruck von 238 mm (= 6,6% O) eine Abnahme seiner Absorptionsfähigkeit. »Die Vorrichtungen zur O-Versorgung sind also von der Natur so reich getroffen, dass nur unter ganz ungewöhnlichen Umständen einmal allgemeiner O-Mangel eintreten könnte« (Speck). In der Physiologie der Pflanzen finden wir dafür ein weiteres Beispiel. Die Pflanzen vermögen ihren O-Bedarf noch in einer stark verdünnten Luft zu decken. Ihre Athmung wird selbst dann nicht afficirt, wenn der Luftdruck auf $^1/_3$—$^1/_4$ des normalen Barometerstandes reducirt wird. (Pfeffer).

In der Höhe von Arosa (1850 m) — wohl die höchste Gesundheitsstation in unseren Breiten — sinkt aber bei mäßiger Verminderung der O-Spannung der O-Gehalt kaum um 1% (N. und L. Zuntz).

Miescher berechnet den O-Partiardruck der Alveolenluft für Arosa auf 71,7 mm, also um 27,6% geringer als in Basel. Die Differenz des Sättigungsgrades für des Hämoglobin beträgt nur 0,87%.

Die oben geschilderten Änderungen der Athemmechanik: Steigerung des per Minute geathmeten Luftvolumens, werden wohl im Stande sein, dieses Deficit allein zu kompensiren. Dazu braucht der Organismus nicht die Blutrevolution. Weiter wird immer wieder vergessen, dass die Blutveränderungen bereits in solch mäßigen Höhen festgestellt sind, in denen von O-Mangel der Alveolenluft schlechterdings nicht geredet werden kann. Ferner findet man bei ausgedehnten phthisischen oder andersartigen Lungenerkrankungen, bei denen größere Abschnitte des Gewebes für die Athmung überhaupt wegfallen, nicht etwa in der Ebene eine kompensatorische Erythrocytenvermehrung, welche nach Mieschers Vorstellung sich erwarten ließe. Höchstens lässt sich in solchen Zuständen lokal in der Fingerbeere, durch Stauung bedingt, eine Zellvermehrung bei den Blutelementen feststellen.

Für eine Neubildung von rothen Blutzellen spräche das Auftreten von kernhaltigen Körperchen. Schaumann und Rosenquist wollen dieselben gesehen haben. Andere Autoren erwähnen massenhaftes Erscheinen von Mikrocyten. Mir ist bei meinen zahlreichen Blutuntersuchungen im Gebirge nichts derartiges aufgefallen und auch A. und J. Loewy haben in Höhen von 3—4000 m Bluttrockenpräparate angefertigt und dieselben in Berlin von Lazarus durchmustern lassen. Das histologische Verhalten der Erythrocyten erwies sich als völlig normal.

Die auffallend rasche Abnahme der rothen Blutzellen beim Verlassen des Gebirges spricht gleichfalls gegen die Neubildung. Ein solch massenhafter Zellenuntergang müsste Krankheitserscheinungen auslösen.

Es ist nun mehrfach versucht worden, die Erscheinung durch andere klimatische Faktoren des Gebirges zu deuten: durch Eindickung des Blutes in Folge stärkerer Wasserverluste des Körpers durch Lungen und Haut (Grawitz), durch abnorme Vertheilung in den Kapillargefäßen in Folge von Reizungen des vasomotorischen Centrums durch Insolation, starke Kälte (Schumburg-Zuntz, A. Löwy). Campbell und Hoagland glauben, dass Zunahme der Pulsfrequenz der Vermehrung der rothen Blutkörperchen im Gebirge proportional geht und dass die Zunahme der Erythrocyten aus einer Aenderung des vasomotorischen Tonus in den peripheren Arterien resultirt. Nach Chéron soll die allgemeine Steigerung des Blutdruckes, nach Fick sogar eine Verminderung des Zellenunterganges schuld sein. Die Steigerung des Blutdruckes im Gebirge ist nicht erwiesen und Fick's Theorie schwebt ganz in der Luft. Trockenheit der Luft vermag nach Pacht eine mäßige Steigerung der Erythrocyten zu bedingen bis zu 2—300000 per ccm. Meteorologisch-

klimatische Einwände sprechen weiter gegen Grawitz's Theorie, da nicht allgemein im Gebirge von stärkerer Verdunstung geredet werden darf, im Gegentheil die Dampfbildung, durch den niederen Luftdruck in den Bergen allerdings wohl beschleunigt, vermindert werden kann durch größere relative Feuchtigkeit. Auch die geringe Zunahme des Serumrückstandes, welche Egger in Arosa fand, und die Verdünnung des Serums und Abnahme der Blutdichte bei A. und J. Löwy und Zuntz in größeren Höhen sprechen direkt gegen eine Eindickung. — Wenn auch die Untersuchungen Martis über den Einfluss stärkerer Belichtung auf eine starke Vermehrung der Blutelemente durch Meyer keine Bestätigung fand, so werden die oben erwähnten vasomotorischen Einflüsse auf die Blutvertheilung zweifellos bestehen in dem an Nervenreizen so reichen Gebirgsklima. Eine Blutneubildung vermögen dieselben jedoch nur vorzutäuschen. Egger fand die Zellvermehrung auch in tiefer gelegenen Arterien des Kaninchens.

Auf Anregung von Gottstein wurde die Aufmerksamkeit auf einen ev. Fehler des Zählinstrumentes, der Thoma-Zeiß'schen Zählkammer, hingelenkt. Dieselbe zeigte eine Abhängigkeit vom äußeren Luftdruck. Die genaue physikalische Deutung der Thatsache, dass das Kammervolumen mit Abnahme des Atmosphärendruckes größer wird, steht noch aus. Es ist nicht unsere Sache, hier darüber zu diskutiren; es wird sich jedenfalls um eine Änderung des Zuges der kapillaren Flüssigkeitsschicht zwischen Deckglas und Zählnetz handeln, dem ersteres nachgeben muss, und welche bedingt ist durch die vorgeschriebene Auflegung des Deckglases. Es wird Hervorrufen von Newton's Interferenzfarben am Rande, also eine gewisse Durchbiegung des Gläschens gefordert, um die nöthige Kammertiefe von 0,1 mm zu erreichen.

Meissen kam auf den Gedanken, durch Anbringung eines seitlichen Einschnittes in den die Kammer umgebenden Glasrand den Fehler auszuschalten. Ein ständiger Ausgleich der Innen- und Außenluft war dadurch erreicht. Ich untersuchte mit dieser Kammer in 240, 560 und 650 m Meereshöhe und fand keine nennenswerthe Vermehrung der Blutzellen mehr, ebensowenig Gottstein bei Verwendung von einer konstanten Hefezellenaufschwemmung. Nur eine geringfügige Vermehrung blieb bestehen, die vielleicht auf oben skizzirte Einwirkungen meteorologischer Faktoren zurückzuführen ist, als ein Ausdruck lokaler Blutanhäufung im Kapillarsystem. Davoser Autoren (Kündig, Sokolowski und Karcher) bestätigten meine Untersuchungen nicht. Gottstein's Resultate beanstandete Meyer. Die Technik der ersteren erschien mir nicht einwandsfrei.

Gottstein und ich suchten nun durch folgende Versuchsanordnung die Frage einwandsfrei zu lösen. In Berlin und in Schömberg, in 50 und 650 m Höhe stellten wir in Hayem's Flüssigkeit konservirte

Blutmischungen her, deren Koncentration bei gegenseitiger Zusendung nicht mitgetheilt wurde. Alle Instrumente kamen stets mit zur Versendung. Diese konstanten Zellmischungen zeigten bei Anwendung der alten Zählkammer die bekannte Zunahme der Erythrocyten, beim Gebrauch der Schlitzkammer keine Differenzen. Damit ist unserer Ansicht nach der Fehler der alten Zählkammer, d. h. ihre Abhängigkeit vom Luftdruck bewiesen. Unsere Untersuchungen führten wir im Frühjahr 1900 aus. Eine Nachprüfung fand bis jetzt nicht statt. Die Unabhängigkeit der Schlitzkammer vom Luftdruck erweisen weitere Untersuchungen von Starke und A. Löwy. Löwy theilte mir in liebenswürdiger Weise mit, dass er, gemeinsam mit Zuntz, bei ihrer Forschungsreise im verflossenen Sommer im Hochgebirge in 560 m, 2300 m und 4500 m Meereshöhe mit der Schlitzkammer keine Vermehrung der rothen Blutkörperchen ermittelte.

Durch den Fehler der Zählkammer bleibt das allmähliche Ansteigen der Erythrocytenzahl im Gebirge unaufgeklärt. Neuere Untersuchungen mit dem fehlerfreien Instrument müssen erst diese Erscheinung deuten. Es lässt sich damit etwa nicht die Neubildungstheorie halten.

Für letztere werden auch Thierversuche angeführt, die von Schaumann und Rosenquist, Regnard, Grawitz, Sellier und mir ausgeführt sind und darin bestanden, dass Thiere: Meerschweinchen, Kaninchen, Hunde und Vögel unter Glocken im luftverdünnten Raume wochenlang gehalten wurden. Das Blut wurde dann außerhalb der Glocken untersucht und auch hier Vermehrung der rothen Blutscheiben und des Hämoglobins ermittelt.

Gegen die Beweiskraft dieser Versuche lässt sich mancherlei anführen. Die Thiere wurden in enge Behälter gesperrt mit zum Theil schlechter Ventilation, so dass der CO_2-Gehalt der Luft sehr groß wurde. Die Druckerniedrigung betrug meistens mehrere 100 mm Hg. Sellier wies nach, dass nur die Abnahme der O-Tension in der Luft die Ursache der Blutveränderungen sein konnte. Ist es demnach nicht sehr wohl möglich, dass die Versuchsthiere nicht in der Lage sind, durch ihre Athemmechanik und ihren Athemchemismus die Einflüsse von Druckerniedrigungen bis zu solchen Höhen zu kompensiren wie der Mensch? — Das histologische Verhalten des Blutes der Versuchsthiere, wie es Schaumann, Rosenquist und Sellier fanden, das zahlreiche Auftreten kernhaltiger rother Blutzellen muss dafür beweisend sein, dass bei den Thieren etwas Anderes vorging, als beim Menschen. Bei Letzterem fand man fast niemals kernhaltige Erythrocyten. — Die Versuche Lewinstein's beweisen, wie schlecht z. B. Kaninchen große Druckerniedrigungen vertragen. Sie starben nach wenigen Tagen.

Ehe wir Thierversuche zum Vergleiche heranziehen, müssen wir er-

gründen, in welchem Verhältnis ihre Akklimatisationsfähigkeit an größere Höhen zu derjenigen des Menschen steht.

Welche Wunderdinge könnten wir mit Sitzungen in der pneumatischen Kammer bei anämischen Menschen erzielen, wenn Sellier's Glockenversuche bei Wachteln und Meerschweinchen auf den Menschen ohne Weiteres sich übertragen ließen!

Wenn eine Vermehrung der rothen Blutzellen im Gebirge nach den vorhergehenden Ausführungen unwahrscheinlich erscheint, so muss es aus gleichen Gründen die Hämoglobinvermehrung sein.

Der Ernährungszustand spielt dabei eine wichtige Rolle, besonders bei den zahlreich verwandten Versuchsthieren. Beim Kaninchen z. B. schwanken die Blutbestandtheile je nach dem Gewicht enorm. Die kolorimetrische Methode der Hämoglobinbestimmung ist unzuverlässig.

Jaquet und Suter bestimmten die Gesammtblutmenge und die Gesammthämoglobinmenge durch ein Entblutungsverfahren bei Kaninchen, die zum Theil in Davos, zum Theil in Basel oder in besonders konstruirten Käfigen bei künstlich vermindertem Druck gehalten waren. Die erhaltenen Zahlenreihen weisen solch' große Differenzen auf, dass durch Weglassung weniger Ergebnisse leichter das Gegentheilige als eine Zunahme zu konstruiren wäre.

Allerdings fanden auch Löwy und seine Gefährten im letzten Sommer nach einer brieflichen Mittheilung durch Entbluten in 2300 m Höhe ein beträchtliches Plus an Gesammthämoglobin bei Thieren gleichen Wurfes. Ein Theil derselben war in der Ebene untersucht. Auch die Gesammtblutmenge war bei den Bergthieren vermehrt.

Die Thiere hatten Monate in der Höhe gelebt. Die Ernährungsverhältnisse ev. Gewichtszunahmen werden stark zu berücksichtigen sein. — Dann fragt es sich auch hier wieder, ob nicht die Athmungsverhältnisse der Thiere andere Ausgleichsbestrebungen ihrer Organismen in der Höhe veranlassen, als es der Mensch nöthig hat. Kaninchen athmen z. B. auch in der Ebene viel flacher und frequenter, ihre Herzthätigkeit ist bedeutend beschleunigter, als beim Menschen.

Als interessantes Phänomen bleibt noch zu erwähnen, dass Löwy und Gefährten das Knochenmark der Gebirgsthiere viel blutreicher fanden als bei den Thieren im Flachland. Schaumann und Rosenquist konnten bei ihren Glockenthieren keine wesentlichen Veränderungen des Knochenmarkes feststellen.

Wir haben die Blutveränderungen ausführlicher besprochen wegen ihrer Wichtigkeit für die Erkenntnis der Wirkungen des Höhenklimas.

Von physiologischen Einflüssen des Gebirgsklimas auf Haut- und Schleimhäute ist die durch eventuelle stärkere Wasserverdunstung bewirkte Austrocknung zu erwähnen. Die Verdunstungsgröße wächst aber

nicht etwa mit zunehmender Höhe, sondern ist abhängig von lokalen meteorologischen, geologischen und Vegetations-Verhältnissen.

Die stärkere Belichtung (Insolation) bräunt die Haut (gesteigerte Pigmentbildung).

Ein gewisser Turgor ist auch nach Veraguth an bedeckten Hautparthien zu beobachten. Vasomotorische Reizungen entstehen durch die starke Bestrahlung einerseits, andererseits aber auch durch die vor Allem im Winter mit zunehmender Höhe intensivere Kälte. Ultraviolette Strahlen wirken in größerer Intensität und machen in entsprechenden Abstufungen Erscheinungen der Verbrennung I. und II. Grades.

Nicht nur die Schleimhäute der oberen Luftwege und der Conjunctiva, sondern auch das Urogenitalsystem, sowie die Nierenthätigkeit können in größeren Höhen durch vorübergehend stärkeren Wasserverlust des Organismus beeinflusst werden. Zu Beginn des Aufenthalts in höheren Bergen tritt vermehrte Diurese ein (cf. auch Determanns Referat).

Wir kommen zu den Einwirkungen des Höhenklimas auf krankhafte Vorgänge der Athmungsorgane und werden naturgemäß mit der Lungentuberkulose beginnen. So alt wie die Medizin überhaupt, ist unter den Ärzten der Gedanke vorherrschend gewesen, dass Phthisiker in den Bergen besonders günstige Heilfaktoren finden.

Worin dieselben zu suchen sind, darüber hat es auch niemals an spekulativen Ideen gefehlt. Brehmer hat entschieden versucht, wissenschaftlich die Gebirgstherapie zu begründen. Die Grundlage seiner Lehre ist die. sogenannte relative Immunität der Gebirgsbewohner der Phthise gegenüber. »Die Wirkung der Höhenkurorte gegen die Phthise erklärt sich nach ihm sehr leicht durch Vermehrung der Pulsfrequenz, Stärkung des Herzmuskels und demnächst Vermehrung der vis a tergo des Herzens als Resultante des verminderten Luftdruckes und als das beste Heilmittel gegen die Anämie der Lungenkapillaren, d. h. also auch gegen die durch diese Anämie bedingte Nekrose und Verkäsung der infiltrirten Lungenparthien«.

Die Immunitätszone gegen Phthise beginnt nach Brehmer im nördlichen Deutschland in 550 m Seehöhe, am Aequator in 3—4000 m Höhe.

Diese Lehre hat ständig Anhänger und Gegner gehabt. Wir wollen untersuchen, wie weit sie den jetzt bekannten Thatsachen Stand hält.

Es ist Thatsache, dass mit zunehmender Höhe die Häufigkeit an Phthise im Allgemeinen abnimmt. Die Statistiken von Brockmann (citirt nach Schuchardt), Brehmer, der Schweizer Kommission für die Jahre 1865—69, von Imfeld und neuerdings Schmid, dem Direktor des Schweizer Gesundheitsamtes beweisen es.

Es fragt sich nun, ist die Höhe die Ursache dieser Erscheinung oder kommen auch andere Umstände in Frage.

Zunächst ist seit langer Zeit bekannt, »dass durch Zuheirathung,

Zuzug und insbesondere durch ältere Industrie auch im Gebirge die Mortalität an Phthise steigt (vgl. auch Adam). In den tropischen Hochländern kommt Tuberkulose unter den Europäern in erster Linie häufig vor. Diese Krankheit erfährt dort eine weitere Ausdehnung (Schellong). In größeren hochgelegenen Städten mit dichterer Bevölkerung ist Tuberkulose keineswegs selten. Ein Hauptgrund für Seltenheit der Schwindsuchttodesfälle mit zunehmender Höhe bildet die abnehmende Dichtigkeit der Bevölkerung, zu der dieselben im geraden Verhältnisse stehen. Dazu gesellen sich häufiges Fehlen der Industrie, im Ganzen gesunde Beschäftigung der Bewohner, viel Aufenthalt im Freien, salubrere Verhältnisse bez. Bodenbeschaffenheit, Trinkwasser, Wohnungsverhältnisse als z. B. in den Industriecentren der Ebene.

Endlich muss ein sehr wichtiger Faktor nicht vergessen werden, auf den bereits mehrfach hingewiesen ist, der aber trotzdem wenig beachtet wird, das ist die Zunahme der Kindersterblichkeit im Gebirge, die im umgekehrten Verhältnisse zur Mortalität an Phthise steht.

Rossbach (citirt nach Brehmer), Adam, Imfeld haben bereits vor Jahren diese Thatsache festgestellt. Die Ergebnisse der Todesursachenstatistik für das deutsche Reich vom Jahre 94 sagen aus, dass die Tuberkulose sehr viele Opfer forderte in 9 Bezirken des Reiches mit geringer Sterblichkeit der Kinder und sehr wenige in 9 Gebieten mit hoher Kindersterblichkeit (Rahts). In den Gebirgen raffen häufiger auftretende akute Erkrankungen der Athmungsorgane, ferner Masern, Scharlach und Keuchhusten die Kinder dahin, die oft extrem gesteigerte Hitze im Sommer und überhaupt die größeren und intensiveren Schwankungen der relativen Feuchtigkeit spielen nach Imfeld mit eine gewichtige Rolle für die hohe Kindersterblichkeit in den Gebirgen.

Es findet also eine kräftigere Auslese statt. Dieses Moment ist wohl mit von Bedeutung für den günstigeren und gutartigeren Verlauf der Phthise bei der einheimischen Gebirgsbevölkerung außer ihren relativ gesundheitsgemäßeren Lebensgewohnheiten.

Alle angeführten Punkte lassen es wahrscheinlicher erscheinen, dass die relative Immunität an Phthise in Gebirgsländern nicht abhängig ist von der Erhebung des Ortes über dem Meeresspiegel. Man sollte also mit der Verwerthung diese Erscheinung zur Charakterisirung einer Heilwirkung des Gebirges für phthisische Prozesse vorsichtiger sein. Besteht denn überhaupt diese specifische Heilwirkung des Gebirges hinsichtlich der Tuberkulose?

Eine specifische Wirkung sicher nicht. Für die Entwicklung der experimentellen Tuberkulose beim Meerschweinchen scheint sogar, wie Lannelongue, Achard und Gaillard kürzlich ermittelten, Aufenthalt im Höhenklima direkt fördernd zu wirken.

Die jetzt zahlreich vorliegenden Erfolge der Phthisisbehandlung in

Anstalten der Ebene und in allen Höhenlagen unterscheiden sich nicht wesentlich von einander. Überall kommt es auf die Art des Falles an und auf die Konsequenz und Folgerichtigkeit der Behandlung. Die Gebirge bieten trotzdem manche bedeutende Vortheile für die Therapie der chronischen Lungentuberkulose. Die fast absolute Reinheit der Luft, dieser mächtigste Faktor, ist in den Bergen, außer auf der See und in der Wüste am sichersten zu finden. Der Boden ist meistens trockener und durchlässiger. Mit steigender Höhe nimmt die Sonnenscheindauer und die Intensität der Sonnenstrahlung zu. Dieselbe ermöglicht besonders im Winter längeren und schöneren Aufenthalt im Freien.

Wir finden im Gebirge besseren Windschutz, und ausgedehntere Wälder sorgen für Trockenhaltung des Bodens, reguliren Feuchtigkeitsgehalt und Temperatur der Luft. Die balsamischen Gerüche der Nadelwälder wirken gewiss psychisch günstig auf die Lungenkranken.

Für die mittleren Gebirge, also die Höhen von Deutschland, brauchen wir keine besonderen Indikationen aufzustellen. Schwerkranke Phthisiker, Hektiker und akute Tuberkulosen wird man allerdings hier ebensowenig beeinflussen können, wie sonst irgendwo. Das Hochgebirge ist nicht für jeden Phthisiker geeignet. »Die Hochgebirgstherapie ist nach Biermann eine der effektvollsten, kann daher auch am meisten schaden und lässt die Frage »Lassen oder Thun« am ernstesten erwägen«.

Die Änderungen der Athmung, des Pulses, die Reizungen des Nervensystems, die erforderlichen Mehrleistungen des Herzens und Muskelapparates, die Anregung des Gesammtstoffwechsels, alles das bedeutet eine Summe von Reizen, deren nützliches Maß für eine große Kategorie von Lungenkranken in gewissen Höhen überschritten werden kann. Die Akklimatisationsfähigkeit in größern Höhen ist eben für Kranke nicht so groß, wie für Gesunde. Bei vielen Lungenkranken werden in viel niederen Höhen Störungen und Beschwerden auftreten als bei Gesunden. Für sie kann die permanente Athemgymnastik im Hochgebirge ein Fortschreiten des Processes, die beschleunigte Cirkulation und Mehrleistung des Herzens eine gefährliche Übermüdung dieses Organs bedingen. Für geeignete Kranke wird das Alles dagegen heilkräftig und übend wirken. Wie stark die Einwirkung des Hochgebirgsklimas auf Puls und Blutdruck der Lungenkranken ist, zeigen die Untersuchungen Burckhardt's in Davos. Die Zahlen für beide Faktoren bleiben fast andauernd erhöht. Ob das für alle Kranken stets günstig ist, muss sehr angezweifelt werden. Empfindliche sind durch die schrofferen Gegensätze zwischen Wärme und Kälte, feuchte und trockene Luft häufigeren Erkältungen und Katarrhen ausgesetzt. Wir brauchen also Indikationen. Die von Egger aufgestellten werden wohl als gültiges Resumé aller darüber im Laufe der Zeit gesammelten Erfahrungen angesehen.

A. Indikationen. 1. Prophylaxe: hereditäre Belastung, larvirte

Tuberkulose. 2. Phthisis incipiens (Spitzenkatarrh). 3. Infiltration der Lungenspitzen. 4. Beginnende Destruktion; Vorhandensein von Kavernen bei nur geringem Substanzverlust und nicht zu raschem Fortschritt des Krankheitsprocesses mit kontinuirlichem Fieber. 5. Pleuritische Exsudate nicht purulenter Natur, welche keine Neigung zur Resorption zeigen.

B. Kontraindikationen. 1. Erethische Konstitution. 2. Fortgeschrittenere Tuberkulose als unter A 2—4. 3. Zu große Ausdehnung des Processes auf beiden Lungen auch bei chronischem Verlauf. 4. Stärkere Larynxbetheiligung. 5. Albuminurie, hochgradiger Diabetes. 6. Ausgedehntes Emphysem. 7. Herzfehler und Arteriosklerose. 8. Potatorium. Von mancher Seite (Biermann, Pentzold, Baur) werden noch Neigung zu Blutungen, Diarrhoë (Darmtuberkulose), individuelle Intoleranz gegen das Klima, chronische Bronchitiden und asthmatische Zustände als Gegenanzeigen aufgeführt.

Die Jahreszeit ist für die Hochgebirgskur von gewisser Bedeutung. Der Winter ist am geeignetsten, Hoch- und Spätsommer sind nicht ungeeignet, während man im Allgemeinen das Frühjahr mit seiner Schneeschmelze und den sich häufenden akuten Erkrankungen der Athmungsorgane fürchtet, was Turban allerdings nicht thut.

Es muss noch an größerem Material entschieden werden, ob die Dauerheilungen bei für das Hochgebirge geeigneten Fällen dort einen größeren Prozentsatz erreichen, als unter sonst gleichen Umständen im Mittelgebirge und Flachlande. Die vorliegenden Statistiken lassen es nicht erkennen. Nur Williams spricht zahlenmäßig von anhaltenderen Erfolgen der Gebirgskuren bei geeigneten Kranken. Diese Zahlenreihe leidet natürlich an dem Fehler, dass die für das Gebirge geeigneten Fälle der Kategorie der an und für sich leichteren Patienten angehören.

Zur Symptomatologie der Phthise mit Berücksichtigung des Hochgebirgsklimas ist noch Einiges zu sagen.

Von manchen Seiten (Volland, Wolff u. A.) wird behauptet, das Fieber der Phthisiker schwinde schneller im Gebirge. Die Entfieberung stehe sogar im direkten Verhältnis zur Erhebung. Ich kann diese Sätze nur unrichtig nennen. Sind doch in dem holländischen Sanatorium für Lungenkranke zu Putten op de Veluwe, auf dem Niveau des Meeres gelegen, im Jahre 1901—1902 73 % der Fiebernden entfiebert; also mehr als Volland für Davos und Wolff für Reiboldsgrün (700 m) angeben. Die richtige Behandlung und die Art der Fälle entscheiden bei der Phthise für die Fieberfrage. Da im Allgemeinen Schwerkranke weniger häufig ins Hochgebirge gesandt werden, müssen Entfieberungen häufiger sein. Wenn das Klima specifische Einflüsse gegen das Fieber hätte, wären anhaltende Fieberzustände wohl kaum zu den Kontraindikationen gezählt worden.

Es wird behauptet, dass wegen der größeren Evaporationskraft und Trockenheit der Luft nicht nur Nachtschweiße im Gebirge schneller schwinden, sondern auch käsige Processe früher eintrocknen und verkreiden. Wir haben bereits an anderer Stelle gesehen, dass die relative Feuchtigkeit in unseren Breiten im Gebirge garnicht niedrig zu sein braucht, von der doch in erster Linie die Verdunstung abhängt. Demnach lauten auch die Angaben recht widersprechend.

Erni spricht von Vermehrung der Expektoration in den ersten Wochen im Gebirge. Baur konnte sich nicht von dem schnelleren Schwinden der Nachtschweiße überzeugen und ich muss zugeben, dass ich in Hohenhonnef (230 m) nicht mehr mit Nachtschweißen zu thun hatte, als in Schömberg (650 m). Im Gebirge wechseln allerdings Zeiten größerer Trockenheit häufiger und intensiver mit Zeiten vermehrter Feuchtigkeit. Darauf schieben wohl einige Autoren die Häufigkeit von Lungenblutungen im Gebirge, von der ich mit anderen nichts bemerkt habe, vorausgesetzt, dass die Patienten sich richtig halten. Zu vieles Laufen und Steigen mit der extremen vermehrten Muskelthätigkeit und dem schnelleren Anwachsen von Athemfrequenz und Blutdruck könnte allerdings Hämorrhagien im Vergleich mit der Ebene vermehren.

Die akute Tuberkulose (Miliartuberkulose) verläuft im Gebirge nicht anders als in der Ebene. Sie soll nach Biermann auf den Höhen garnicht so selten sein. In den Anden wird sie bis über 3000 m Seehöhe beobachtet (Rhoden [citirt nach Biermann]).

Akute Erkrankungen der Athmungsorgane (Katarrhe, Entzündungen) kommen im Gebirge nicht selten vor, häufen sich sogar oft zur Zeit der Schneeschmelze. Ihr Verlauf weicht nicht von dem Gewöhnlichen ab.

Leute mit chronischen Bronchitiden, Bronchiektasen mit großen pleuritischen Exsudaten, mit Pneumothorax, gehören dann nicht in das höhere Gebirge, wenn ihr Zustand nicht eine Akklimatisation erlaubt. In mittleren Höhen, auch wohl bei nicht zu großer Ausdehnung in größeren können pleuritische Ergüsse durch die vermehrte Athemthätigkeit schneller resorbirt werden; doch bedeutet dieselbe für diese Erkrankungen eventuell eine ständige Gefahr.

Fötide Bronchitis, Empyem, Lungenabscesse und Lungentumoren verlaufen im Gebirge in nicht anderer Weise wie in der Ebene.

Leichtes Emphysem wird sich auch in höherem Gebirge bessern lassen können, wenn die Elasticität der Lunge die Anpassung der Athemmechanik an den verminderten Druck gestattet. Hochgradiges Emphysem dagegen ist in höheren Gebirgen nicht besserungsfähig.

Eine eigenartige Stellung nimmt das Asthma bronchiale ein. Es wird von vielen Autoren betont, dass das Höhenklima besonders heilwirkend

für diese Krankheit sei. Dieser Satz ist in seiner Allgemeinheit unrichtig. Nasales, pharyngeales und laryngeales Asthma verschlimmert sich oft im Gebirge, weil der häufigere Wechsel in der Verdunstungsgröße die chronisch kranken Schleimhäute nicht günstig beeinflusst. Die übrigen Formen des Asthma verhalten sich völlig unberechenbar. Brügelmann sagt darüber richtig: »Ich habe Leute an der See und auf hohen Bergen, im Thal und in der temperirten Stube vergebens Linderung suchen sehen. Ich habe aber auch Leute unter recht mäßigen hygienischen Bedingungen im Gewühl großer Städte in Staub und Hitze frei bleiben sehen, welche unter den günstigsten Außenverhältnissen immer wieder von Anfällen heimgesucht werden.«

Sicher Nützliches birgt das Höhenklima deshalb für alle geeignete Fälle von Erkrankungen der Athmungsorgane in sich, weil die Kranken dort ständig in reiner, staubfreier Luft verweilen und ihren Organismus manchen werthvollen hygienischen Einflüssen aussetzen können.

Akute Infektionskrankheiten können naturgemäß in den uns interessirenden Höhenlagen jederzeit entstehen, sobald die Bedingungen für ihren Ausbruch gegeben sind. Scharlach, Masern, Keuchhusten sollen unter den Kindern oft stark grassiren. Akuter Rheumatismus kommt häufig vor. Für den Verlauf und die Rekonvalescenz wirken alle den Organismus anregenden Reize des Höhenklimas, vor Allem die Steigerung des Stoffwechsels, ferner alle hygienischen Vortheile des Gebirgsklimas äußerst nützlich.

Rekonvalescenzzustände, Nachwirkungen der Lues vermögen demnach im Höhenklima sehr günstig beeinflusst zu werden.

Das Höhenklima wäre ein wichtiges therapeutisches Agens gegen Erkrankungen des Blutes und der blutbereitenden Organe, wenn die Blutveränderungen im Gebirge bewiesen wären. Die Anregung des Gesammtstoffwechsels ist jedenfalls sehr nutzbringend für pathologische Zustände dieser Organsphäre.

Es liegt etwas wie Ironie in der Thatsache, dass man auf manchen Hochgebirgen unter den Einheimischen, oft sogar unter den kräftigsten, Anämien findet (Lombard, Hirsch [citirt nach Biermann]), dass Wolff bei zur Anämie und Chlorose angelegten Kranken von einer anämisirenden Wirkung des Höhenklimas spricht, und andrerseits zahlreiche Autoren fest an die specifische Bluterneuerung glauben.

Thatsache ist, dass zahlreiche Chlorotische und Anämische nach einer oft stürmischen Akklimatisation recht Gutes im Gebirge erreichen und gebessert oder dauernd geheilt in die Ebene zurückkehren.

Es hängt von der Vulnerabilität des Nervensystems ab. So giebt es empfindlichere Anämische, die größere Höhen absolut nicht ertragen (cf. auch Veraguth [citirt nach Eichhorst]). Ob die Anregung der blutbildenden Organe, des Knochenmarkes und der Milz im Gebirge

stärker ist, wie Thierversuche vermuthen lassen, lässt sich noch nicht unzweifelhaft beweisen.

Kohlbrugge nimmt eine besonders günstige Einwirkung des Höhenklimas in tropischen Ländern auf die Milztumoren der chronischen Malaria an.

Der Malaria selbst begegnet man in Mittel- und Hochgebirgen der tropischen Länder. Die Höhe an sich schützt nicht. Es kommt darauf an, ob die Bedingungen für die Entwicklung der Plasmodien gegeben sind oder nicht. Es hängt von den vorhandenen Insekten, der Bodensorte und von der Bodenbekleidung ab, ob Gebirge immun gegen Malaria sind. Dann werden dieselben allerdings zu Heilstätten gegen Malaria-Erkrankungsformen und ihre Folgen (cf. Kohlbrugge und Plehn).

Schwerere Bluterkrankungen, hämorrhagische Diathese, Hämophilie, Leukämie, verlaufen im Gebirge unbeeinflusst.

Von den Erkrankungen des Lymphsystems interessirt uns am meisten die Skrophulose. — Für den Oberharz wies Brockmann eine Seltenheit der Skrophulosis nach. In den Norwegischen Gebirgen dagegen kommt diese Krankheit nach Larsen (citirt nach Biermann) garnicht selten vor.

Hössli (citirt nach Eichhorst) rühmt die günstigen Resultate der Skrophulosisbehandlung in St. Moritz, verlangt aber, dass die Kinder Monate und Jahre im Gebirge bleiben.

Biermann schätzt das Höhenklima nur als Unterstützungsmittel gegen skrophulöse Processe, während das Seeklima ungleich Besseres leiste.

So werden wir es aufzufassen haben, dass man bei Wahl eines Gebirgsortes für skrophulöse Kinder sehr wohl die Reizbarkeit und Empfindlichkeit des Nervensystems berücksichtigen und danach die Höhenlage des zu wählenden Ortes bestimmen muss. Solche Orte werden weiter noch den Vorzug verdienen, wo für die geistige Ausbildung der Kinder nöthige Fürsorge getroffen ist.

Ist die Skrophulose durch Augenentzündungen komplicirt, so sind große Höhen nicht zu empfehlen, weil die starke Lichtwirkung ungünstig einwirkt.

Das Hochgebirgsklima hat überhaupt manche Nachtheile für das Sehorgan: Conjunctivitis, Thränenfluss, Lichtscheu, Blepharospasmus, Hyperästhesie des Auges. Es kann Abnahme des Seh- und Farbenunterscheidungsvermögens bis zur völligen Blindheit eintreten. Die intensive Belichtung, die Schneeflächen, die eventuelle stärkere Verdunstung, alles das wird zum Entstehen dieser Erscheinungen beitragen.

Irgendwelche besonderen Einwirkungen des Klimas der mittleren Höhen auf Erkrankungen der Schleimhäute der oberen Luftwege bestehen nicht. — Es ist naturgemäß, dass die Reinheit der Luft an den

Gesundheitsplätzen der Gebirge Heilungsvorgänge katarrhalischer und ulcerativer Processe günstig beeinflusst, dass Operationswunden im Ganzen reaktionsloser zur Vernarbung kommen. Die größeren Höhen des Hochgebirges sind deshalb nicht günstig für chronisch-atrophische Entzündungen der Nasen-, Rachen-, Larynx- und Luftröhrenschleimhaut, weil häufiger stärkere Austrocknung durch gesteigerte Verdunstung den Kranken vermehrte Beschwerden machen kann. Dann sind derartige Kranke leichter akuten Schleimhautentzündungen ausgesetzt, die bekanntlich (cf. auch oben) im Hochgebirge durch den häufig raschen Wechsel zwischen Wärme und Kälte, Trockenheit und größerer Feuchtigkeit der Luft nicht selten aufzutreten pflegen.

Die Larynxtuberkulose im Besonderen scheint im Hochgebirge nach den Erfahrungen und Mittheilungen dort thätiger Specialärzte nicht anders zu verlaufen und keine schlechtere Heilungstendenz zu zeigen, als im Mittelgebirge und Tieflande (cf. Turban, Peters citirt nach Eggers u. A.). Ist sie mit chronischen Katarrhen der Schleimhäute verbunden, kann eine schädigende Einwirkung entstehen (cf. auch oben).

Auf die chronischen Mittelohreiterungen scheint das Höhenklima sekretionsvermindernd zu wirken. Wir machten diese Beobachtung bereits im Mittelgebirge und glauben, dass in erster Linie die Reinheit der Luft nach der Richtung hin günstigen Einfluss hat. Bekannt ist, dass Leute mit chronischer Mittelohrsklerose im Gebirge, besonders im Hochgebirge ein besseres Hörvermögen haben (cf. auch Hessler).

Das Hochgebirgsklima kann Hautveränderungen bewirken: Sprödigkeit, Rhagaden, Erytheme, Exantheme, stärkere Pigmentirung, ja sogar die Erscheinungen der Verbrennung II. Grades. Die häufigere Austrocknung, die intensive Sonnenstrahlung und Belichtung, vor Allem auch die reichlicher einwirkenden ultravioletten Strahlen sind dafür verantwortlich zu machen.

Erkrankungen der Schleimhäute des Urogenitalsystems werden durch das Höhenklima, soweit ärztliche Mittheilungen darüber uns bekannt sind, nicht wesentlich günstiger beeinflusst als im Klima der Ebene.

Wir hoffen unserem Vorsatze treu geblieben zu sein, die Einwirkungen des Höhenklimas auf den Menschen rein sachlich besprochen zu haben, unter Zugrundelegen der bekannten physiologischen Thatsachen und ärztlichen Erfahrungen.

Wir werden als feststehend ansehen müssen, dass die Einwirkungen des Höhenklimas, soweit dieselben bekannt sind, großen individuellen Schwankungen unterliegen, und dass daher die Ärzte die Pflicht haben, die Individualität ihrer Kranken bei Anordnung einer Gebirgskur sorgfältig zu berücksichtigen.

Neben den reinen Wirkungen der Höhenlage eines Ortes an sich

sind lokale Verhältnisse äußerst einflussreich und können für Kranke sehr nutzbringend aber auch sehr schädlich werden.

Eine genaue Kenntnis der Örtlichkeit einer Höhengesundheitsstation in geologischer, meteorologischer und sanitärer Beziehung muss demnach verlangt werden.

Litteraturverzeichnis.

1. Assmann, Das Klima, Handbuch der Hygiene, Bd. I, Abth. I. Jena, Fischer 1894.
2. Adam, Zur Frage der Immunität gegen Schwindsucht, Verhandl. des 12. Schlesischen Bädertages, Reinerz 1884.
3. Baur, Zur klin. Behandl. der Phthise, Ems 1897.
4. Biermann, Hochgebirge und Schwindsucht, Leipzig, Wiegand 1874.
5. Brehmer, Immunität etc., 10. Schlesischer Bädertag, Reinerz 1882.
6. Derselbe, Zur Ätiologie und Therapie der Lungenschwindsucht, Berlin, Enslin 1874.
7. Brügelmann, Asthma, Wiesbaden, Bergmann 1895.
8. Burchhardt, Untersuchungen über Blutdruck und Puls bei Tuberkulösen in Davos, Deutsch. Archiv f. klin. Med. 70. Bd., 3. u. 4. Heft.

8a. Campbell und Hoagland, Das Blut im Hochgebirge, The american journal Nov. 01.

9. Egger, Indikationen etc., Jahresber. d. Poliklinik zu Basel 1897.
10. Eichhorst, Handb. der physikal. Therapie, Bd. I, Thieme, Leipzig.
11. Erni, Beobachtungen etc., Gersau 1899.
12. Gottstein u. Schröder, Ist die Blutkörperchenvermehrung im Gebirge scheinbar oder nicht? Berl. klin. Wochenschr. 1900, Nr. 27.
13. Hessler, Einfluss des Klimas auf Ohrkrankheiten etc., Jena, Fischer 1897.
14. Häntjen's II. Jahresbericht des Sanatoriums zu Putten op de Veluwe 1902.
15. Jaquet, Höhenklima u. Blutbildung, Arch. für experiment. Patholog. u. Pharmakologie, 45. Bd., 1. u. 2. Heft.
16. Derselbe. De l'influence du climat d'altitude sur les échanges respiratoires. Sémaine médicale 1901 Nov. 28.
17. Kohlbrugge, Malaria u. Höhenklima, Arch. f. Tropenhygiene, Bd. II, 1898.
18. Lannelongue, Achard u. Gaillard, Einfluss des Klimas auf die Entwicklung der experimentellen Tuberkulose, Academie des sciences, Sitz. v. 21. I. 1901.
19. Levinstein, Zur Kenntnis der Wirkung der verdünnten Luft, Pflüger's Arch., Bd. 65.
20. v. Liebig, Der Luftdruck in den pneumatischen Kammern und auf Höhen, Braunschweig, Vieweg 1898.
21. A. Löwy, Respiration und Circulation bei Änderung des Druckes und des O-Gehaltes der Luft, Berlin 95, Hirschwald.
22. Derselbe, Handbuch der physikal. Therapie, Bd. I, Thieme, Leipzig.
23. Derselbe, Pflüger's Archiv Bd. 58.
24. A. Löwy, J. Löwy u. L. Zuntz, Pflüger's Archiv Bd. 66.
25. Mosso, »Der Mensch auf den Hochalpen«, Leipzig, Veit u. Co. 98.
26. Meyer, Einfluss des Lichtes im Höhenklima auf das Blut, Basel 1900. Dissertation.
27. Pacht, Über die Veränderungen des Blutes im Hochgebirge, St. Petersburger Med. Wochenschrift, Nr. 50, 1901.

28. Pentzoldt, Handb. der Therap. innerer Krankheiten, III. Bd., 2. Aufl. 1897.
29. Plehn, Bericht über Informationsreise nach Ceylon und Indien, Archiv f. Tropenhygiene, Nr. 5, 1899.
30. Pfeffer, Pflanzenphysiologie, Bd. I u. II. 1897.
31. Raths, Todesursachenstatistik für das Jahr 1893, Mittheilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte 1896.
32. Schröder, Der gegenwärtige Stand der Frage über die Blutveränderungen im Gebirge mit genauem Litteraturverzeichnis bis zum Jahre 1900. Zeitschr. f. Tub. Bd. I, Heft 6.
33. Speck, Beziehungen des O zum gesunden u. kranken Organismus, Therapie der Gegenw., Heft 9, 1901.
34. Schmid, Verbreitung der Tuberkulose in der Schweiz, Congr. f. Tub., Berlin 1899.
35. Schumburg u. Zuntz, Zur Kenntnis der Einwirkung des Hochgebirges, Pflügers Archiv, Bd. 62.
36. Schuchardt, Zur Gesch. der Anw. des Höhenklimas, Erfurt 1898.
37. Thomas, Eintheilung der Klimate. Vierteljahrsschrift für Klimatologie.
38. Turban, Beiträge zur Kenntnis der Lungentuberkulose, Wiesbaden 1899.
39. Williams. Kongr. f. Tub. London 1901.
40. Volland, Praktische Bemerkungen, Allgem. med. Centralzeitung 1897 Nr. 81.
41. Derselbe, Lungenschwindsucht, Tübingen, Osiander, 1898.
42. Weber, Einfluss des Klima etc. auf Lungenschwindsucht, München. Münchener Med. Wochenschrift 1890.
43. Jahresbericht v. Reiboldsgrün, Jahrg. 1896.

341.

(Innere Medicin Nr. 101.)

Die oberen Luftwege und ihre Infektion[1]).

Von

A. C. H. Moll,

Arnheim.

Es ist noch nicht so sehr lange her, dass man über die naiven Vorstellungen der früheren Zeit lachte, als man sich die Krankheitsursachen dachte als ein bestimmtes Wesen, einen im Organismus umherirrenden Feind, der verfolgt und aus demselben verjagt werden müsse; jetzt, wo die Bakteriologie das Scepter schwingt und die inficirende Natur einer sehr großen Anzahl Krankheiten bewiesen ist, von einer gleich großen Anzahl vermuthet wird, lacht man nicht mehr über diese Auffassung, im Gegentheil, man beschäftigt sich angelegentlich sowohl mit der Untersuchung der Einführungsgänge, durch welche die Mikroorganismen in unsern Makroorganismus eindringen, wie mit den Vertheidigungsmitteln, die dem Organismus gegen den Feind zu Diensten stehen.

Die Athmungs- und Verdauungsorgane nun sind hauptsächlich die Wege durch die, mit der Einathmungsluft sowohl, wie mit Speise und Trank die pathogenen Mikroben in den menschlichen Körper gelangen.

Durch den Mund sowie durch die Nase besteht eine freie Kommunikation von der Außenwelt mit den tiefer gelegenen Organen; in beiden ist also Gelegenheit für Infektion im Überfluss und kann man wohl die Eingangspforte suchen. Die Wege und Bedingungen für Infektion und die Vertheidigungsmittel des Organismus, die ihren Sitz in den oberen Luftwegen haben, näher zu betrachten, ist der Zweck dieser Zeilen, und desshalb will ich mit der Nase, dem hauptsächlichsten ersten Luftwege, anfangen. Die Nase, offen wie sie ist, wenigstens wie sie sein sollte, wenn sie ihre Funktion als Athmungsorgan gut erfüllen will, hält die

---

1) Nach einem Vortrag, gehalten in der Arnheimer Medicinischen Gesellschaft.

Thüren stets geöffnet, wodurch eine Menge Mikroben ungestört eindringen können und ist der Weg, durch welchen diese bei jedem Athemzuge gehen müssen; denn jede Stunde athmen wir 500 Liter Luft ein, welche ungefähr 1500—14000 Mikroorganismen enthalten. Wenn man nun bedenkt, wie sich in der Nase anscheinend alle Bedingungen für eine ruhige Entwicklung der Mikroben erfüllen, nämlich eine geeignete Temperatur, eine feuchte und ruhige Umgebung, dann brauchte man sich nicht zu wundern, wenn wir da, in einer wahren Brutstätte für Mikroben, eine reiche Flora anträfen. Und thatsächlich haben auch mehrere Untersucher in der Nase von Gesunden allerlei Bakterien gefunden. Den Streptococcus von Fehleisen fand man in $^{1}/_{5}$ aller gesunden Nasen; den Pneumococcus in jedem vierten Falle. Andere fanden den Diplococcus von Friedländer, den Streptococcus pyogenes und den Staphylococcus aureus. Cornet fand den Tuberkelbacillus in seiner eigenen Nase, Fränkel den Löffler'schen Bacillus. Nicht alle jedoch kamen zu den nämlichen Resultaten. Löwenberg und Hajek fanden in der Nase nur wenig, Würtz und Lermoyez beinahe keine Bakterien. Woher rührt dieser Widerspruch? Wer hat Recht? Hat man schlecht beobachtet? oder giebt es eine Erklärung für diese widerspruchsvollen thatsächlichen Ergebnisse?

Betrachten wir zur Beantwortung dieser Frage in Kürze die Nase in ihrer Hauptfunktion, nämlich als Athmungsorgan; die verschiedenen Experimente beweisen die Konklusion, dass die Nase und nicht der Mund der einzige, natürliche Athmungsweg und also das Anfangsstück davon ist. Als Hauptbeweis für diese Annahme gilt mir die Thatsache, dass bei der Einathmung durch die Nase in derselben Zeit, bei derselben Kraft eine größere Menge Luft in den Thorax kommt als bei der Einathmung durch den Mund und zwar im Verhältnis von 1.20 zu 1 und nicht nur bei der Einathmung verrichtet die Nase die Funktion besser als der Mund, sondern auch bei der Ausathmung.

Abgesehen von anderen Momenten will ich hier auf den schnelleren Luftstrom bei der Exspiration durch den Mund aufmerksam machen, der desto schneller ist, je nachdem die vorhergegangene Inspiration tiefer war, wobei also auch die elastischen Rippen weiter aus ihrem Gleichgewichtszustand gebracht worden sind. In Folge dieser schnelleren Luftentweichung wird die eingeathmete Luft auch viel weniger vollkommen verbraucht und findet also ein beschränkterer Gaswechsel in den Lungen statt. Als Folge hiervon entsteht ein unbefriedigtes Gefühl, das jeder, der wohl einmal eine akute Rhinitis gehabt hat, an sich selbst hat beobachten können, während im Gegentheil eine reichliche Zu- und Abfuhr der Luft durch die Nase beim Bergsteigen, Radfahren u. s. w. er-ermöglicht durch den Nasenerweiterer van Feldbausch, das angenehme befriedigende Gefühl gibt.

Sollte man noch an der oben gezogenen Konklusion zweifeln, und es gibt noch immer einige, die das thun, dann erinnere man sich, wie bei einem Säugling der Mund während des Schlafes stets geschlossen ist; man denke an die Gefahr einer simplen Coryza für Säuglinge, eines Übels, das sich durch Athemnoth, unruhigen Schlaf, Nahrungsbeschwerden, schnelle Abmagerung und Kräfteabnahme äußert, kurz, das so große Gefahren verursacht, dass Bouchut sagt, dass ein Säugling daran in 4 bis 5 Tagen sterben könne. In gewissem Maße eine Bestätigung der Konklusion, dass die Nase und nicht der Mund der natürliche Athmungsweg ist, finden wir in der vergleichenden Anatomie.

Die Mundathmung wird bei den Säugethieren sehr wenig gebraucht, ist bei manchen völlig unmöglich, nämlich da, wo die Verbindung zwischen Trachea und Mund fehlt, der Larynx sich unmittelbar in den Rhinopharynx öffnet, was der Fall ist bei den Pachydermen und den Cetacaeen. Mendel[1]) hat in seiner »physiologie et pathologie de la respiration nasale« auf den Werth des Pharynx aufmerksam gemacht und schreibt diesem die Rolle eines Reservoirs zu, das aktiv thätig ist und durch seine Muskelwand der Arbeit des Thorax zu Hilfe kommt und diese verringert.

Man hat der Nase als dem natürlichen Luftwege verschiedene Aufgaben gestellt, um die Luft den Lungen in geeignetem Zustande abzuliefern; sie darf doch nicht nur der Weg sein, durch den die Luft geht, wie sie ist mit all ihren Schäden, so wie sie ist in der Außenwelt, trocken oder nass, kalt oder warm, staubig und mit pathogenen Keimen durchsetzt, nein, es wird von der Nase verlangt, dass sie die eingeathmete Luft auf die richtige Temperatur bringe, ihr einen gewissen Feuchtigkeitsgrad verleihe und die Luft von aller Unreinheit säubere. Aschenbrandt[2]), der zuerst auf diesem Gebiete exakte physikalische Experimente gemacht hat, bewies, dass die Luft bei dem Durchgang durch die Nase erwärmt wird, aber er meinte, dass die Temperatur der Außenluft keinen Einfluss darauf ausübe; Kayser[3]) nahm zwar den Unterschied für Sommer- und Wintertemperatur an, aber E. Bloch[4]) stellte ein festes Formular auf, nach dem die Erwärmung der eingeathmeten Luft in der Nase mit dem Unterschied der Außenluft und der Körperwärme zunimmt, während innerhalb gewisser Grenzen das Verhältnis zwischen diesem Unterschied und der Wärmeabgabe der Nasenhöhlen an die eingeathmete Luft ein konstantes ist. Zum Unglück für die Superiorität der Nase kam Kayser in Betreff der Mundathmung zu dem Resultate, dass dabei die Luft beinahe in gleichem Maße erwärmt wird.

---

1) H. Mendel, Physiologie et Pathologie de la Respiration nasale. Paris 1894.

2) Aschenbrandt, Die Bedeutung der Nase für die Athmung. Würzburg 1896.

3) Kayser, Die Bedeutung der Nase und der ersten Athmungswege für die Respiration. Pflüger's Archiv 1887. Bd. 41.

4) E. Bloch, Die Pathologie und Therapie der Mundathmung. Freiburg 1889.

Bloch wiederholte Kayser's Experimente, bewies die Unvollkommenheit derselben und kommt zu einem anderen, für den Mund weniger günstigen Resultate; das war auch nicht anders möglich, sagt Bloch, denn schon nach einigen Athemzügen durch den Mund bemerkte man, dass der Vorrath Feuchtigkeit verbraucht sei; die trockene Schleimhaut leitet die Wärme schlechter als die feuchte und theilt also der darüber hinstreichenden Luft weniger Wärme mit. Unser Kollege Schutter[1] aus Groningen hat jedoch diese schönen Beweise entkräftigt; er kam auf den glücklichen Gedanken, bei einem Patienten, der lange eine Trachealkanüle tragen musste, an diese Kanüle eine Vorrichtung zu machen, mit der er die Luftwärme bequem messen konnte, sowohl, wenn sie durch die Nase, wie wenn sie durch den Mund aspirirt war, und siehe, sein Ergebnis war, dass die Luft von der Nase um 0,5° mehr erwärmt wurde. Gleichzeitig machte S. Experimente über den Feuchtigkeitsgrad und fand in beiden Fällen, dass die Luft zu ungefähr $^7/_9$ mit Wasserdampf gesättigt wird. Wo man Ziffern aufzuweisen vermag, schweigen alle anderen Beweise; beide Experimente beweisen, dass die Mundathmung, so fern es Erwärmung und Feuchtigkeit betrifft, fähig ist die Nasenathmung zu ersetzen; ob sie jedoch im Stande ist, dieses dauernd thun zu können, glaube ich bezweifeln zu müssen. Den Grund hierzu gibt mir der Unterschied im Bau des Mundes und der Nase. Die Quelle der Lufterwärmung, die Wärmequelle haben wir hauptsächlich darin zu suchen, dass die Theile der Nase, durch die der Luftstrom hauptsächlich geht (gleich werden wir sehen, dass die Luft in der Nase einen großen Umweg macht) reichlich mit Blutgefäßen versehen sind, also eine ausgezeichnete Einrichtung, fortwährend Wärme abzugeben.

Die Ursache der Feuchtigkeitsabgabe, die Feuchtigkeitsquelle für die trockene Luft ist in den acinösen Drüsen der Schneider'schen Membran zu suchen. Heidenhain[2]) fand, dass man beim Reizen des zweiten Zweiges des Trigeminus ein dünnflüssiges, nicht fadenziehendes Sekret erhält, ein rein wässeriges Sekret, das nur Spuren von Eiweiß, kein Mucin und keine morphologischen Bestandtheile enthält, lauter Eigenschaften, welche diese Flüssigkeit sehr geeignet zur Feuchtigkeitsabgabe machen. Die Quantität Feuchtigkeit, welche die Schleimhaut denn auch fortwährend abgiebt, ist nicht gering; bei einer Inspiration von 500 ccm Luft ist der Verlust ungefähr 0,003 845 gr, das ist, in 24 Stunden, bei 15 Athemzügen in der Minute, ungefähr 83 gr. Man braucht sich also nicht zu wundern, dass bei der Mundathmung die Mundschleimhaut bald austrocknet und unmöglich die Luft fortwährend

1) W. Schutter, Handelingen van het vierde Ned. Nat. en Geneesk. Congres. pag. 364. — Annales des mal. de l'oreille, du larynx et du nez. Avril 1893.

2) A. Heidenhain, Über die acinösen Drüsen der Schleimhäute, insbesondere der Nasenschleimhaut. Inaug.-Diss., Breslau 1879.

gebührend mit Feuchtigkeit versehen kann, wo eine solche Quelle nicht rieselt, eine Quelle, welche nicht nur bei, sondern auch ohne oder wenigstens bei sehr geringem Nervenreiz fortwährend oder periodisch, wahrscheinlich isochron mit der Athmung arbeitet.

So komme ich jetzt zu der dritten Frage, nämlich der Reinigung der Luft durch die Nase, wo die Nase als Filter dient. Es ist nöthig, hier näher über den Weg, den die Luft eigentlich nimmt, zu sprechen; sie geht nämlich nicht direkt durch den untersten Nasengang nach dem Pharynx, wie Braune und Clasen[1]) meinten, sondern nimmt, nach den Untersuchungen von Franke[2]) einen gebogenen Weg: erst aufwärts der inneren Fläche des Nasenrückens entlang nach dem Dach, von da aus in einer gebogenen Linie abwärts, nach den Choanen, während die Luft auf dem Nasenboden beinahe unbeweglich ist; der Strom geht dann hauptsächlich durch den mittelsten Nasengang, an den obersten Nasenmuscheln vorbei, während die unterste Nasenmuschel, mit Ausnahme des hintersten Theiles, außerhalb des Stromes liegt. Im untersten Nasengang entsteht jedoch vom Hauptstrom aus ein schwacher Wirbelstrom, von oben nach hinten und unten. Bei kräftiger Inspiration findet dieselbe Strömung statt, nur hat der Hauptstrom mehr Neigung sich am Dach zu halten, während der Wirbelstrom unten viel stärker ist. Bei der Exspiration legt die Luft denselben Weg zurück, die Linie ist jedoch weniger gebogen.

Am Ende der Einathmung, zumal bei einer starken, schnaubenden, findet eine drehende Bewegung der Luft statt, ein großer Wirbel, dessen Centrum in der Mitte der Nase ist, und ein paar kleine vorne im Vestibul und in den Choanen.

Die Luft, erfüllt mit Staub woran die Stadtluft so reich ist, hat also genug Gelegenheit, diesen Schmutz abzusetzen und ferner beweisen diese Beobachtungen, dass es völlig unrichtig ist, von einer Regio olfactoria und einer Regio respiratoria zu sprechen. Die Regio olfactoria ist gleichzeitig die respiratoria; das Geruchsorgan bekommt also hierdurch eine höhere Bedeutung, eine Art Wecker für diese schwächeren Verunreinigungen, welche an und für sich keinen Reiz auf die Gefühlsnerven ausüben. Werden diese gereizt, dann wirkt ein kräftiges Vertheidigungsmittel, nämlich der Stillstand der Respiration. Kratschmer[3]) und Sandmann[4]) haben uns gelehrt, dass von dem Trigeminus stärkere

---

1) Zeitschrift für Anatomie Bd. II 1887, Leipzig.

2) G. Franke, Experiment. Untersuchungen über Luftdruck u. s. w. Archiv für Laryngol. und Rhinol. Bd. I, Heft 2, pag. 242.

3) Kratschmer, Über Reflexe von der Nasenschleimhaut auf Athmung und Kreislauf. Sitzungsber. d. Akad. der Wissensch. Bd. 62, pag. 147. Wien 1870.

4) G. Sandmann, Über Athemreflexe von der Nasenschleimhaut. Verhandl. d physiol. Gesellsch. zu Berlin 1886—1887, Nr. 18.

Reizungen der Nasenschleimhaut mit Veränderungen der Athembewegung beantwortet werden. Sie bliesen Kaninchen oder Katzen scharfe Dämpfe in die Nase oder sie reizten die Nasenschleimhaut direkt und sahen, dass wenn der Reiz stark genug war, einer heftigen Ausathmung ein 20—50 Sekunden dauernder Stillstand der Athemholung, ein Stillstand des Herzens mit darauf folgendem Langsamerwerden folgt, Schließung des Glottis bis zur nächsten Inspiration, eine völlige Abschließung, also ein mechanischer Schluss.

Bei schwächeren Reizungen tritt nicht dieser exspiratorische Tetanus ein, sondern Stillstand der Athemholung in der Phase, in der das Thier sich im Augenblick des Reizes befand.

Bei Menschen angewendet, haben diese Versuche ergeben, dass schwächere Reizungen ohne Einfluss blieben, aber dass stärkere Stillstand zur Folge hatten. Ganz abgesehen nun von diesen Vertheidigungsmitteln, den nasalen Reflexen entspringend, hat die Nase in ihrem ganzen Bau, mit ihren Unebenheiten, Gängen, ihren Bergen und Thälern eine Einrichtung, die sie ganz ausnehmend dazu geeignet macht, als Filter zu arbeiten. Aus der Untersuchung der Nasenkehlhöhle, des Pharynx und der Trachea ergiebt es sich, dass dieser Filter ausgezeichnet arbeitet; denn wie anders würde es in dem Tracheo-bronchialkanal der Städter aussehen, die in der mit Staub und Keimen verunreinigten Luft leben und athmen. Wenn allzu große Anforderungen an den Filter gestellt werden, z. B. da, wo die Menschen inmitten von Steinkohlen und Kohlenruß zu großen Beimischungen ausgesetzt sind, zeigt er sich als nicht ausreichend und mehrmals konnte ich aus dem Zustand des Nasopharynx, nämlich aus der Staubablagerung daselbst, die Diagnose des Berufs feststellen. Ich habe hierbei jedoch noch zu bemerken, dass derartige Personen zum größten Theil an chronischer Entzündung der Nase und des Pharynx (Pharyng. sicca) litten und es ist hier die Frage, ob nicht gerade diese krankhafte Störung die Veranlassung ist, einestheils zum Hindurchlassen von Staubtheilchen durch die Nase, und anderntheils zum Klebenbleiben in dem Nasopharynx.

Die Schleimhaut der Nase ist in Folge der übermäßigen, ununterbrochen thätigen, groben Reizungen abnormal und hypertrophisch geworden, ist in ihrer reflektorischen sowohl wie in ihrer sekretorischen Funktion gestört, weil die die Schleimhaut bedeckende Schleimlage sich nicht wie unter gewöhnlichen Verhältnissen immerwährend erneuern kann, da sie den Einfluss der Nerventhätigkeit und der Flimmerhaare des Epitheliums entbehrt, die eine nach außen abführende Schleimbewegung mit dem, was sich darauf abgelagert hat, fördern. Die beschützende Thätigkeit des Filters besteht nicht nur in einem mechanischen Abhalten, wie sich das im Anfang der Nase im Vestibül entwickelt, wo die Vibrissae die Luft von vielen Unreinheiten säubern, sondern auch in anderen

Thätigkeiten der Schleimhaut und des Schleims, u. a. durch seine physische Eigenschaft der Klebrigkeit, wodurch er im Stande ist, Staub und Keime in sich aufzunehmen und in oben erwähnter Weise nach außen abzuführen.

Indem ich nun auf die sich widersprechenden Resultate der Bakteriologen zurückkomme, muss ich hierauf aufmerksam machen, dass man beim Suchen nach Bakterien in der Nase einen großen Unterschied zu machen hat zwischen der eigentlichen Nase und dem Vorportal, das durch seine Hautbekleidung, seine Haare, seinen Schweiß und seine Talgdrüsen völlig von dieser verschieden ist und eigentlich keinen Theil derselben bildet. Man hat denn auch bei übrigens gesunden Personen um die Vibrissae, in den Crustae um die Haare eine Menge Bakterien gefunden; dadurch ist es erklärlich, wie die geringste kleine Verwundung, z. B. das Ausziehen eines Haares, die Veranlassung zu den häufig vorkommenden follikulären Abscessen ist, denen manche, die Nase mit nicht ganz reinen Fingerspitzen reinigende Menschen, ausgesetzt sind. Ich habe ferner hierbei aufmerksam zu machen auf die vielen Fälle von Erysipelas, einer kleinen Läsion der Mucosa oder des Orificium nasi (Herpesbläschen, Fissur oder Rhagade) entspringend, verursacht durch den Streptococcus, der nicht nur von außen durch Contagium eingeführt wird, sondern auch von der Nase aus in gewissem Sinne als Autoinfektion eindringen kann. Der Streptococcus (Fehleisen) ist bei gesunden Personen im Vestibül gefunden worden und von v. Besser[1]) auch in der Nasenhöhle, wo er eine Zeit lang unthätig liegen bleiben kann, jedoch auch aufs Neue virulent und die Ursache eines Erysipelas à répétition werden kann.

Wo es nun im Vorportal so von Mikroben wimmelt, wo jedesmal mit jedem Luftstrom in die Nase und nach den Lungen neue Zufuhr kommt, da gibt es drei Möglichkeiten: entweder die Mikroben bleiben im Vestibül und werden dort zurückgehalten, oder sie bleiben in der Nase, oder sie setzen ihren Weg bis in die Lungen fort.

Nun haben die Untersuchungen von Tyndall, Gunning, Strauß und anderen gelehrt, dass die in die Lungen aspirirte Luft frei von Mikroben ist. Strauß fand von den 609 eingeathmeten Keimen nur einen einzigen bei der Ausathmung zurück. Eine merkwürdige Beobachtung ist die von Lister; eine Person bekam bei Verwundung der Lunge in Folge einer Rippenfraktur Pneumothorax; in der Luft waren keine Keime; während Hildebrand, in Folge weiterer Experimente auf diesem Gebiete, glaubt feststellen zu dürfen, dass die Keime nicht bis die Trachea gerathen. Die Keime, die sich in der eingeathmeten Luft befinden, legen ihren Weg nicht ungestört bis in die Lungen zurück. Im Vestibül

1) v. Besser, Über die Bakterien der normalen Luftwege. Zieglers Beiträge zur Pathol. Anatomie u. z. allgemein. Pathol. Bd. VI, Heft 4.

bleiben gewiss viele hängen, Zeugen sind die große daselbst vorhandene Anzahl; dennoch gibt es keine Barrière, nichts, was vom Vestibül nach der Nase abhält, im Gegentheil dieser Weg steht weit und frei offen, es besteht also kein sichtbarer Grund, wesshalb die Mikroben nicht in diese gemüthliche Wärme und den feuchten Wohnort eintreten sollten. Dass sie es denn auch wohl versuchen, beweist die Thatsache, dass Piaget[1]) auf dem vordersten Theil der untersten Concha, wo der Luftstrom zuerst gebrochen wird, auf dem vordersten Theil des Septums, im Allgemeinen im vordersten Viertel der Nase noch viel Mikroben fand, weiter hinauf je höher und je tiefer desto weniger.

Piaget brachte ein Speculum von Zaufal, das ist eigentlich nichts anderes als ein 6 bis 8 cm langer Nasentrichter, ein Instrument, mit dem ich früher viele Versuche, die tieferen Nasentheile zu beobachten, gemacht habe, bis in die sogenannte Regio olfactoria und konnte durch diesen, ohne mit den vordersten Theilen in Berührung zu kommen, einen sterilen Platindraht führen und so auf verschiedenen tieferen Nasenstellen Schleim auffangen. Seine Kulturen blieben stets steril. Er untersuchte auch bei den Thieren gleich nach dem Tode (Hunde und Meerschweinchen) die Nase und fand diese ganz in dem gleichen Zustand der Asepsis wie die des Menschen.

Die Nase ist also weit entfernt ein Nest der Mikroben zu sein, im Gegentheil ein sehr ungeeigneter Wohnort für diese. Die klinischen Thatsachen haben uns dies auch schon gelehrt, denn obwohl die intranasalen Operationen in aller Herren Länder von den Specialisten täglich ausgeführt werden, ist Infektion höchst selten.

Es ist leicht zu beweisen, dass dieses nicht an der Antisepsis liegt, denn die Nase mit ihren Gängen und Höhlen ist nicht zu desinficiren und gesetzt, dass man überall hinkommen könnte, ein Desinficiens, das stark genug wäre bei oberflächlicher Berührung durch Spray oder Tampons die Mikroben zu tödten, vermöchte die Schleimhaut nicht auszuhalten.

Werden die Mikroben durch ein weniger starkes Desinficiens nicht getödtet, dann würde gerade der Effekt eines solchen Stoffes die Nekrobiose des Epitheliums, das ist die Zerstörung seiner biologischen Funktion, den Zweck der Desinfektion illusorisch machen und der Infektion gerade eine Eingangspforte öffnen. Die Nase widersetzt sich also der Antisepsis; sie hat es offenbar nicht nöthig, sie ist aseptisch. Wenn man Hände und Instrumente aseptisch hat, keine Ansteckungsstoffe überträgt, dann ist die Reaktion äußerst gering; der Heilungsprocess in der Nase nach einer Operation geht wunderbar schnell vor sich; es besteht selbst eine

1) Piaget, Les moyens de défence des fosses nasales contre l'invasion microbienne. Annales des mal. de l'oreille du nez etc. Bd. 23. 1897.

zu große Tendenz nach Heilung, so dass es bei Nasenoperationen ein Haupterfordernis ist, die Wundflächen sorgfältig aus einander zu halten, da sie im Handumdrehen wie p. primam ankleben, an einander wachsen und den Effekt der Operation auf Null reduciren; gewiss ein Beweis für den aseptischen Zustand der Umgebung.

Die oben erwähnten Experimente von Piaget, auch die von St. Clair Thomson[1]), der früher mit Lister zusammenarbeitete, stimmen also mit den klinischen Thatsachen überein und es ist nun die Frage, wodurch dies kommt. St. C. Thomson, der zuerst die Aufmerksamkeit auf die Thatsache richtete und der bei 84 % seiner untersuchten Versuchsobjekte keine Spur von Mikroben, oder wo sie anwesend waren, eine sehr geringe Anzahl fand, ist der Meinung, dass der größte Theil der Eindringlinge im Vestibül zurückgehalten werde, dass jedoch diejenigen, welche bis in die eigentliche Nase durchdringen, bald vom Flimmerepithelium eliminirt werden. Er hat mit Dr. Hewett versucht, Tropfen von Reinkulturen des Bacillus prodigiosus auf die Mucosa der Membrana Schneideriana zu bringen und er hat beobachten können, wie diese in weniger als einer Stunde verschwunden waren und keine Spur mehr von ihnen zu finden war. Die Schnelligkeit der Bewegung konstatirte er dadurch, dass er bei einem Frosche, nachdem er das Rückenmark durchschnitten und den Unterkiefer entfernt hat, auf die Schleimhaut der hinteren Wand des Pharynx, die beim Frosch mit Flimmerepithelium versehen ist, ein Stückchen feuchten Kork legte; es marschirte 25 mm in der Minute. Würtz und Lermoyez[2]) haben zuerst eine baktericide Thätigkeit angenommen; sie experimentirten mit dem Bacillus anthracis.

Der Nasenschleim wurde nach der Methode von Tyndall sterilisirt oder im natürlichen Zustande auf Bouillon gesät, welche den Bacillus anthracis enthielt, und während verschiedener Zeiten, von zwei bis 48 Stunden bis drei Wochen in einer Temperatur von 38° gehalten; hiervon wurden Gelatineplatten gemacht und niemals konnte man eine einzige Kolonie entdecken. Der auf dieselbe Weise mit Bac. anthracis behandelte Nasenschleim wurde unter die Haut des Bauches eingeimpft und verursachte durchaus keine Störung, während die Bouillon mit dem Bac. anth. den Tod der Meerschweinchen in 2 bis 5 Tagen verursachte. Von Piaget sind diese Experimente mit anderen Bacillen, mit dem Staphylococcus aureus, dem Colibacillus, Streptococcus und dem Löfflerschen Bacillus und Pyocyan. fortgesetzt worden und hierbei erwies sich ebenso sehr die baktericide Thätigkeit des Nasenschleims, obwohl nicht so absolut als beim Bac. anthrac. Beim Diphtheriebacillus erwies sich die

1) St. Clair Thomson, The micro-organisms in the healthy nose Proc. of the royal med. and chir. soc. of London, May 1895.

2) Würtz und Lermoyez, Le Pouvoir bactericide du mucus nasal. Annales d. m. de l'o. de nez etc. Août. 1893.

Thätigkeit als sehr modificirt und abgeschwächt; er bekam auf einigen Platten keine Kolonien, auf anderen ganz vereinzelte, wenig zahlreiche. Diese Beobachtung stimmt nun gewiss mit der klinischen überein, denn es ist bekannt, dass eine Rhinitis vorkommt, wobei die ganze Schleimhaut mit Pseudomembranen bedeckt ist gerade wie diese bei Kauterisation mit Acid. chrom. oder acid. trichloracet. oder Galvanokaustik entstehen, einer Ausschwitzung mit fibrinoplastischem Stoffe unter dem bei vorsichtiger Entfernung die Schleimhaut gerade so aussieht wie nach der Kauterisation. Diese Rhinitis fibrinosa ist ein Process bei dem sich die Personen, meistens Kinder, im Allgemeinen so wohl fühlen, dass sie auf die Sprechstunde zu uns kommen; sie muss wirklich als eine primäre, echte Nasendiphtherie betrachtet werden, eine Diphtherie, welche durch den Löfflerschen Bacillus verursacht ist, welcher meistens gefunden worden ist (zuweilen auch nur der Streptococcus), aber wobei der Bacillus, obwohl virulent, in Folge der Thätigkeit der Nasenschleimhaut weniger giftig geworden ist. Le Gendre und Pochon[1]) beobachteten einen Fall der Nasendiphtherie, wobei der Bacillus während 15 Monate bemerkt werden konnte, wobei dieser jedesmal an Virulenz ab- oder zunahm; bald fand man die gewöhnliche Form, bald kleine Bacillen, zuweilen auch in der Form von Kokken.

Ferner ist es bekannt, dass die sekundäre Nasendiphtherie oft ein ominöses Zeichen ist; wesshalb? weil es ein Zeichen von der Machtentwicklung der Bacillen ist. Die Diphtherie der Tonsillen und des Pharynx, die sich auf den Nasopharynx und die Choanen erstreckt, macht dann mit einer solchen Macht eine Invasion in die Nase, dass die baktericide Thätigkeit der Übermacht weichen muss. — Hat also der Organismus zwar in der Nase ein kräftiges Vertheidigungsmittle gegen Diphtherie, so ist sie doch nicht unüberwindlich, ja die Nase kann sogar die Eingangspforte sein. Auf die gleiche Weise verhält es sich mit der Tuberkulose.

Wenn wir einmal an die enorme Anzahl Tuberkuloseleidender denken, beonders die der Lungenleidenden und stellen diesen die äußerst seltenen Fälle der Nasentuberkulose gegenüber, einer Erkrankung, die noch vor verhältnismäßig kurzer Zeit unbekannt war, wenigstens als solche nicht anerkannt wurde, von der ein Zuckerkandl, der bekannte Wiener Anatom im Jahre 1892 sagte, dass trotzdem das Material des Wiener Sektionssaales hauptsächlich aus Personen, die an Tuberkulose gestorben waren, bestanden habe, er nur einmal einen unzweifelhaften Fall von Nasentuberkulose beobachtet habe, während Eugen Fränkel bei 50 phthisischen Leichen, Schmalfuß bei 1287 keinen einzigen

1) Le Gendre et Pochon, Cas remarquable de persistance des bacilles de Löffler dans le mucus nasal. Soc. méd. des hôpit. 13. Déc. 1895.

entdeckten, dann muss dieser eklatante Unterschied uns auffallen und dies umsomehr, wenn wir mit Cornet, Cohnheim und Koch annehmen, dass der menschliche Organismus hauptsächlich durch Einathmung inficirt wird. Dieser Unterschied, wenn er denn auch noch nicht so absolut sicher festgestellt ist, weil mehr Nasentuberkulose vorkommt als man früher annahm, zumal, wenn man den Lupus dazu rechnet, bestätigt die Vertheidigungskraft, welche die Nase auch gegen den Tuberkelbacillus hat. Wenn nun durch aerogene Infektion dennoch Nasentuberkulose entstanden ist, dann muss entweder die Widerstandsfähigkeit geringer oder die Gelegenheitsursache in kräftiger Weise vergrößert worden sein, oder es muss, wie Koch mittheilt, eine Verwundung der Schleimhaut stattgefunden haben, wodurch der Körper inficirt worden ist.

Piaget's oben erwähnte Erfahrung, dass man die Mikroorganismen auf dem Septum und dem vordersten Theil der untersten Concha findet, stimmt nun merkwürdig überein mit der Stelle, wo die Nasentuberkulose vorkommt; denn auf diesen Stellen kommt sie ausschließlich, wenigstens im Anfange vor und beschränkt sich auch oft auf diese.

In den von mir beobachteten Fällen fand ich stets den vordersten Theil des Septums angegriffen und durchbohrt, indem der Process sich in dem vordersten Viertel, höchstens in der Hälfte der Nase lokalisirte. In Verband mit dieser Stelle darf man die digitale Infektion nicht vergessen, oder besser, dieser muss eine Hauptrolle zuerkannt werden. Boylan sah, dass eine Frau in Folge einer Infektion, wobei ein kranker Finger gewiss als Infektionsträger angenommen werden konnte, krank wurde, während Schech sah, wie eine Frau in Folge der Benutzung eines durch den Speichel ihres Mannes verunreinigten Taschentuches krank wurde.

Hieraus ergibt sich, dass dem Nasenschleim keine absolut destruktive, baktericide Thätigkeit zugeschrieben werden darf. Gilt dieses in größerem oder geringerem Maße für den Tuberkelbacillus (ich brauche den Lupus hier wohl nicht besonders zu erwähnen), in noch größerem Maße gilt es für den Bacillus der Lepra. Die Lepra, die in der letzten Zeit als Nasenkrankheit angesehen wird und nach Sticker[1]) nicht mehr zu den Nerven- und Hautkrankheiten gehört, findet, wenn man auch nicht ganz der Meinung Sticker's ist, sehr oft ihren Ursprung in der Nase. Wenn man nun zwar nicht sagen kann, dass die Rhinitis leprosa die Lepra bildet, so ist es dennoch eine Thatsache, dass der Leprabacillus sich mit Vorliebe in der Nasenschleimhaut entwickelt und daselbst einen günstigen Boden findet. Hier darf man jedoch auch wieder nicht vergessen, dass, ebenso wie bei der Tuberkulose und dem Lupus, auch die Lepra nicht

1) Die lepröse Erkrankung der Nase. P. Bergengrün, im Handbuch der Laryngologie und Rhinologie. Herausgegeben von P. Heymann.

nur stets in den vordersten Theilen der Nase anfängt, sondern dass die hintersten Theile fast niemals und dann nur von den Choanen aus angegriffen werden. Sollten also doch die Phagocyten das weitere Eindringen verhüten? Violet theilte in der Société de biologie vom Dec. 1899 mit, dass er auf Grund seiner Untersuchungen schloss, dass die baktericide Thätigkeit des Nasenschleims ausschließlich den Phagocyten, die er enthält, zuzuschreiben sei. Wenn man ihm diese durch Filtration entziehe, erweise sich der Schleim als unwirksam. Diese phagocytäre Wirkung könne sehr inkomplet und zuweilen so wenig ausreichend sein, dass dennoch Infektion des ganzen Organismus zu Stande komme.

Er brachte bei fünf Meerschweinchen einen Tropfen einer virulenten Kultur der menschlichen Tuberkulose in die Nase; er that dies mittelst eines am Ende mit Watte umwickelten und mit aseptischem Wasser befeuchteten Wildschweinhaares; mit dieser biegsamen Sonde rieb er sanft, indem er jede Verwundung der Schleimhaut vermied, die Kultur darauf, nachdem 30 bis 40 Minuten vor dem Experiment die Reflexreizbarkeit, welche das Experiment zweifelhaft machen musste, durch eine subkutane Injektion einer 1% Morphiumlösung beim Thier weggenommen worden war. Bei zwei dieser fünf Meerschweinchen, die nach 32 und 49 Tagen starben, fand Violet den Tuberkelbacillus in dem im vordersten Theile der Nase angesammelten Schleim; während die Schleimhaut nirgends verwundet zu sein schien, bestand eine allgemeine Infektion, graue Granulationen in den Lungen, der Leber und der Milz; Meningen und Umkreis der Lamina cribrosa frei. Bei den drei anderen konnte er nach 8 bis 14 Tagen, weder bei einer direkten Untersuchung, noch durch Einspritzungen bei anderen Meerschweinchen Tuberkelbacillen in dem Nasenschleim finden. Hier war der Bacillus zerstört, wenigstens unschädlich gemacht worden, während er bei den anderen nach 49 Tagen noch lebte.

Auch Martin und Gärtner haben gezeigt, dass der Bacillus der menschlichen Tuberkulose nicht nur mehrere Monate im Blute des Huhnes leben, sondern auch seine Virulenz behalten kann. Man braucht sich also nicht zu wundern, dass der Koch'sche Bacillus in der Nase völlig gesunder Personen gefunden worden ist, wie Cornet diesen in seiner eigenen Nase gefunden hat und Strauß in der von gesunden Wärtern, Schwestern und Assistenten, die viel in Sälen, wo viel Tuberkuloseleidende gepflegt wurden, verkehrten. Indem sie dem Luftstrom beigemengt sind, können sie in den Nasopharynx kommen; da, wo sich der Luftstrom an der hinteren Wand bricht, seinen Schwung nach unten machen muss, über das daselbst liegende adenoide Gewebe hinstreichend, besteht Gelegenheit sich einzunisten und so entsteht die Frage: ist das adenoide Gewebe eine Barrière gegen Infektion? ein Vertheidigungsmittel des Organismus, also ein Zerstörer der Keime? oder ein

Verwahrungsort für diese, vielleicht gar eine Bresche oder eine Eingangpforte, durch welche unter günstigen Verhältnissen der Feind eingelassen wird?

Ehe wir zur Beantwortung dieser Frage übergehen können, muss ich einen Augenblick bei der Lage und der Art dieses adenoiden Gewebes stehen bleiben. Der von Waldeyer benannte »lymphatische Rachenring« besteht aus dem adenoiden oder lymphatischen Gewebe, das sich wie ein Ring oder eigentlich wie zwei halbe Ringe an dem Eingang der tieferen Abtheilung des Luftweges, am Ende der Nase und des Mundes anordnet; von dem Dache der Nasenkehlhöhle oben erstreckt es sich nach unten längs der Tubae E. und der hinteren Wand des Velum palati, dort trifft es mit den Tonsillae palatinae zusammen und wird durch die Tonsilla lingualis geschlossen. Ein Ring also, der aus vier Tonsillen mit verbindenden Strängen aus lymphatisch infiltrirtem Schleimhautgewebe gebildet ist und der aus retikulärem Bindegewebe, dessen Maschen mit Leukocyten gefüllt sind, besteht. Schon bei der Geburt ist es ziemlich entwickelt, vom 5. bis zum 11. Jahre erreicht es den Höhepunkt seines Wachsthums, um dann wieder abzunehmen, so dass im zweiten oder dritten Decennium (bei der Tons. palat. und lingual. ist der Termin später) gewöhnlich nur noch ein Rest oder gar nichts mehr davon übrig ist.

Dieses ist die Regel, von welcher jedoch auch Ausnahmen vorkommen; (ich entfernte nämlich dieser Tage bei einer 42jährigen Frau eine ziemlich große Tons. pharyngea, die Ursache fortwährenden Hustens, der danach verschwand). Nach dieser kurzen morphologischen und histologischen Beschreibung des lymphatischen Ringes könnte ich zur Beantwortung der so eben gestellten Frage übergehen, aber ich will dieser lieber erst noch eine Beobachtung der biologischen Bedingungen für Mikroben im Munde voranschicken, gerade wie ich dies bei der Nase gethan habe.

Findet in der Nase bei der Einathmung eine ununterbrochene Zufuhr von Mikroben statt, so eröffnet der Mund, möge er auch als Luftweg in zweiter Reihe in Betracht kommen, den Mikroben einen nicht weniger geräumigen Eingang. Nicht nur für die aerogenen Bakterien, sondern auch für das Contagium fixum, das an Esswaaren, Fingern u. s. w. klebt, ist die Gelegenheit zum Eintreten leicht, und man braucht sich in keiner Weise zu wundern, dass man in der Mundhöhle von Gesunden ein Heer von Mikroorganismen gefunden hat, unter denen eine Menge pathogener Bakterien, Streptokokken (die nach Vidal und Besanon konstant im Munde vorkommen) und Eiterkokken und auch das Bacterium coli, dieses von Grembert bei 60 Personen 27 Mal, gefunden wurden. Trotz dieser Anzahl stehen wir bei dem Munde vor derselben Erscheinung wie bei der Nase, dass sie nämlich ziemlich unschuldige Gäste sind oder wenigstens sein können. Nach den letzten Untersuchungen in Flügge's

Laboratorium ist gezeigt worden, dass die sich in der normalen Mundhöhle befindenden pathogenen Bakterien einen sehr geringen Grad von Virulenz besitzen, aber, und dies ist die ständige Gefahr, der der Bakterienträger ausgesetzt ist, eine geringe örtliche Krankheit, ein Katarrh, eine Angina genügt, die Virulenz direkt auf die krankmachende Höhe zu bringen. Die Mundhöhle ist jedoch durch die Struktur ihrer Bekleidung zu großem Widerstand gegen die Invasion fähig; das Corium mit seinen starken Bindegewebsbündeln, bedeckt mit einem Pflasterepithelium, das dem der Epidermis beinahe gleich ist, kann denn auch die hohe Temperatur von Speise und Trank und nicht allzu koncentrirte Caustica aushalten und ist gegen Verwundungen geschützt. Sogar Verwundungen der Schleimhaut vergehen oft ohne Reaktion und Infektion und es ist eine schon aus vorantiseptischer Zeit bekannte Thatsache, dass eine Operationswunde im Mund meistens p. primam heilt. Welcher Ursache ist dies zuzuschreiben?

Es liegt vor der Hand an den Speichel zu denken, der in Betreff seiner baktericiden Kraft von Sanarelli[1]) studirt worden ist. Um eine absolut reine Flüssigkeit zu erhalten, filtrirte er den Speichel mittelst eines Chamberlandfilters und erhielt hiermit einen von allen festen Bestandtheilen völlig freien Speichel; dieser wurde in Reagensgläser gethan, war ganz durchsichtig und reagirte neutral. Jedes Reagensrohr wurde geimpft und hiervon unter den nöthigen Vorsichtsmaßregeln Kulturen gemacht. Die Schlussfolgerungen von Sanarelli's Untersuchung sind: der menschliche Speichel muss als ein Terrain betrachtet werden, das für gewisse pathogene Mikroben (Staphylococcus aureus, Micrococcus tetragenus, Bacillus von Eberth, Cholerabacillus) absolut ungünstig ist. Wenn die ausgesäte Anzahl Mikroorganismen nicht beträchtlich ist, endigen diese, nach einer langen Widerstandsperiode damit, dass sie verschwinden. Einige Varietäten fahren fort, sich zu entwickeln, z. B. der Pneumococcus; aber dieser Coccus, wenn er seine Vitalität behält, verändert sich doch in der Form und wird in seiner Virulenz geschwächt. — Diese Experimente sind von Müller wiederholt worden, dieser kommt zu ganz anderen Schlüssen. In der Annahme, dass S. durch sein Filtriren eine zu wässerige Flüssigkeit gemacht habe, wodurch dieser die den Mikroben nöthigen genügenden Principien entzogen seien und sie also eine zur Vitalität der Mikroben ungeeignete Flüssigkeit sei, filtrirte er den Speichel nicht, sondern impfte mit dem nicht filtrirten Speichel einhundert weiße Mäuse: nur zehn blieben leben, während die übrigen an verschiedenen Infektionen starben. Auch Hugenschmidt (annales de l'Institut Pasteur) hält die Thätigkeit des Speichels für null; er ließ die Person sich erst den Mund gut ausspülen, um alle Speisereste zu entfernen und fing einige Zeit

1) Centralblatt für klinische Medicin 1894.

danach den neu gebildeten Speichel auf, von dem er einen Theil durch Chamberland und einen Theil durch gewöhnlich sterilisirtes Papier filtrirte; bei beiden war die bactericide Thätigkeit von keinerlei Bedeutung.

Haffkine hat gezeigt, dass Mikroben beim Überbringen von einem Wasser in ein anderes, das eine etwas andere chemische Zusammensetzung hat, z. Th. absterben, aber haben sie sich einmal akklimatisirt, dann ist die Vermehrung enorm und schnell; auch die Temperatur hat auf einige Sorten Einfluss, auf andere wieder nicht.

Der Streptococcus z. B. gedeiht eben so gut in dem bis zu 61° erwärmten Speichel wie in dem nicht erwärmten, während der Staphylococcus aureus sich weniger darin entwickelt. Hugenschmidt sucht nun die Kraft des Speichels im Vorhandensein von Leukocyten, welche die zahlreichen Lymphgefäße des Mundes und der Kehle verlassen; sie werden durch die chemotaktische Kraft des Speichels an die Oberfläche gezogen, aktiv und machen durch die phagocytäre Kraft, die sie besitzen, den Speichel baktericid.

Lassen wir die Phagocytose und ihre Bedeutung vorläufig ruhen, gehen aber noch rasch auf die schnelle Abstoßung des Epitheliums ein, bei der zahllose Bakterien, die auf und in demselben liegen, weggeführt werden, während der größte Schutz gegen Infektion vielleicht wohl in dem Kampf ums Dasein der Mikroorganismen selbst im Munde liegt. Die Saprophyten finden in der Mundflüssigkeit einen besseren Nahrungsboden als die pathogenen Organismen und behalten also die Majorität den pathogenen gegenüber. Dass dieser Nahrungsboden eine große Rolle spielt, geht auch aus dem Schutz der Zähne hervor, einer Thatsache, auf die Dentz in einer der letzten Lieferungen des N. T. v. Geneesk. aufmerksam gemacht hat, nämlich der Thatsache, dass diejenigen Zähne, welche reichlich vom Speichel bespült werden, intakt bleiben. — Den Hauptbeschützer des Organismus hat man jedoch tiefer im Mund gesucht, in der untersten Abtheilung des lymphatischen Ringes, in den Tonsillen, und nun kommen wir zu der gestellten Frage zurück: ist der lymphatische Ring eine Barrière, ein Beschützer gegen Infektion, ein Zerstörer von Mikroben? ein Bewahrungsort, oder öffnet er die Thüre?

Der lymphatische Ring hat als Barrière eine prachtvolle Lage am Ende der frei mit der Außenluft kommunicirenden Höhlen, Nase und Mund, die tieferen Luftwege abschließend; er bildet diesen Schutz vermittelst einer eigenthümlichen Einrichtung, durch die Phagocytose. Nach Stöhr[1]), der es für die Tonsillae palatinae und Suchannek[2]), der es für die Tonsilla pharyngea gezeigt hat, geht ein Strom von Leukocyten von der Tiefe des lymphatischen (adenoiden) Gewebes aus nach der

1) Stöhr, Zur Physiologie der Tonsillen. Biol. Centralblatt 1882—1883.

2) Suchannek, Über Skrophulose. Ihr Wesen. Bresgens Samml. 1896.

Peripherie, durch das Epithelium hindurch, eigentlich physiologische Wunden machend.

Dieses Wandern der Leukocyten, das von der Geburt an stets fortdauert und bei jedem Säugethier, das mit Tonsillen versehen ist, stattfindet, bekommt im Licht von Metschnikoff's Entdeckung betrachtet eine besondere Bedeutung. Die Leukocyten sind also die Vertheidiger, fort und fort aus dem lymphatischen Gewebe rekrutirt und nach der Oberfläche ausgeschickt, wo die Feinde, die Bakterien, eindringen wollen, daselbst jedoch verschlungen und zerstört werden.

Teleologisch gesprochen könnte die Einrichtung nicht besser sein und es hat der lymphatische Ring für diesen Zweck einen herrlichen Platz; die Pharynxtonsille, die an dem Ausgang der Nase Wache hält, ununterbrochen Phagocyten ausschickt, um alle Keime, die sich hier einzuschleichen verstanden, zu erfassen und unschädlich zu machen; dann die Tonsillae palatinae, zu beiden Seiten zwischen den zwei Bogen hinten im Munde versteckt, auch mit ihren Phagocyten bewaffnet und lauernd, um die sich in der Nahrung sicher wähnenden Organismen, in dem Momente, wenn sie ahnungslos hinabgleiten wollen, zu zerstören. »Wirklich, sagt der New-York Medical Record, wir haben allen Respekt vor den Phagocyten, die thatsächlich gut sehen und sehr behende sein müssen, um fähig zu sein, einen Typhusbacillus der, während er sich in einer trüben Flüssigkeit aus Milch und Wasser lustig bewegt, zwischen den Tonsillen hindurchrollt, zu ergreifen und so dem schönen Traum, in dem Tractus intestinalis sich einer ausgelassenen Freude hinzugeben, ein Ende zu machen; oder einen Keim, der sich dem Nordwind mit ausgebreiteten Flügeln anvertraut hat, in der stillen Hoffnung mit dem Strom der Einathmungsluft sicher in den Alveolen zu landen, in die Flucht zu jagen.«

Und dennoch, wie verlockend eine solche Vorstellung für unser Sicherheitsgefühl auch sein möge, es wär' zu schön gewesen!

Metschnikoff's Auffassung von einem Kampfe hat schon viele ihrer Anhänger verloren. Ziegler sieht weniger einen Kampf als wohl eine Lebensäußerung der Zellen, eine Nahrungseinrichtung darin; es gehen denn auch die in die Zellen aufgenommenen Bakterien nicht alle zu Grunde, im Gegentheil in einigen Fällen kommen die Bakterien gerade zu einer üppigen Entwicklung, wobei die Zellen selbst zu Grunde gehen. Was jedoch für die Phagocyten noch ärger ist, ist das, was Retterer in der Société de Biologie mittheilte, nämlich, dass keine weißen Blutkörperchen austreten, sondern, dass das, was man für Leukocyten hielt, in Wirklichkeit nichts anderes als Zellen sind, welche zu einem sich auf dem Wege zur Proliferation befindlichen Epithelium gehören, und durch ein fixirendes Reaktiv verunstaltet sind. Diese Experimente, welche der Phagocytose jeden Grund nehmen, verdienen jedoch

noch der Bestätigung, und desshalb ist es gewiss der Mühe werth unsere Aufmerksamkeit auf andere Momente, auf andere Experimente zu richten und zu untersuchen, welcher Werth dieser Phagocytose zuerkannt werden muss.

Noch ein paar Worte über den teleologischen Standpunkt, von dem aus betrachtet der lymphatische Ring solch einen herrlichen Platz haben würde; nun, von demselben Standpunkte aus kann ich es nicht so sehr zweckmäßig und vernünftig finden, dass gerade zu der Zeit, wo die Krankheiten der Athmungsorgane bei den verschiedenen Handwerkern in Folge des Staubes u. s. w. zunehmen, der lymphatische Ring atrophirt. Ferner spricht es auch nicht zu Gunsten der schützenden Thätigkeit, dass gerade dann, in der Periode des Kindes, in der das adenoide Gewebe den Höhepunkt seiner Entwicklung erreicht, das Kind am häufigsten von Infektionskrankheiten ergriffen wird, indem gerade die Kinder, die am meisten und am reichlichsten mit adenoidem Gewebe versehen sind, am heftigsten und häufigsten ergriffen werden. Meine Erfahrung hat mich gelehrt, dass gerade die Kinder mit hypertrophischen Tonsillen und Hypertrophie des aden. Gewebes des Nasopharynx am meisten von Diphtherie und Scarlatina zu leiden haben, die heftigsten durch Ohrerkrankungen komplicirten Formen bekommen. Die schützende Thätigkeit, das Zerstören der Keime durch Phagocyten äußert sich also nicht.

Vergleichen wir ferner die Phagocytose mit dem Experiment. Es ist wahr, es findet ein centrifugaler Strom statt; Hendelsohn[1]) hat dies durch die folgenden Experimente gezeigt: er spritzte mit einer feinen Injektionsspritze eine Emulsion von Zinnober in die Tonsille, wovon beim Herausziehen der Spritze ein Theil abfloss. Beim Wegnehmen der Tonsille mit dem Tonsillotom floss wieder aus dem Stichkanal und einigen Lakunen eine Flüssigkeit ab; bei der mikroskopischen Untersuchung des abgeschnittenen Stückes sah er Folgendes: in den gutgelungenen Durchschnitten ist der Stichkanal mit Zinnober gefüllt, am Ende desselben die Hauptmasse; rundherum noch größere Massen Farbstoff, wahrscheinlich in Folge von Zerreißung des Gewebes. Weiter hinauf, bei zunehmender Entfernung vom Haupttheerd, eine geringere Quantität in stets feinerer Vertheilung der Partikel nach der Peripherie hin, selbst so, dass diese nach 24 Stunden im Epithelium nachgewiesen werden können und das Ganze das Bild von Kugelschalen gibt.

Es geht hieraus hervor, dass ein normaler, anhaltender centrifugaler Strom von Leukocyten stattfindet, welcher jedoch nicht stark genug ist, hindern zu können, dass nicht auch Partikel von außen, auf der Tonsille vorhanden, nach innen dringen können und dass es so geht, wie

1) Hendelsohn, Über das Verhalten des Mandelgewebes gegen aufgeblasene Substanzen. Archiv für Laryng. und Rhin. Bd. 8, Heft 3. S. 488.

Rosbach schon früher gesagt hat: da, wo ein Leukocyt nach außen kommt, kann ein Bakterium wohl eindringen.

Hendelsohn[1]) hat dies experimentell gezeigt, dadurch dass er direkt auf die Tonsillen oder durch die Nase auf die Tons. pharyng. irgend ein Pulver, Ruß, Zinnober, Ultramarin blies (um Verwundungen vorzubeugen blies er es nicht direkt in die Cryptae). Die Experimente mit Chokoladenküchelchen mit Ruß, um den Process des Schluckens zu beobachten, berühre ich nicht näher, weil sie ohne Resultat blieben. Nach 5 Minuten bis 14 Tage wurden in den 35 Fällen die in dieser Weise bestäubten Tonsillen (es handelte sich um hypertrophische) entfernt, abgewaschen, in Formalinlösung gebracht, ferner behandelt wie dies der Brauch ist, mit verschiedenen Agentien gefärbt und nun zeigte es sich: 1. dass sich schon nach 15 Minuten feine Kohlenstäubchen innen im Mandelgewebe unter dem Epithelium befinden und 2. dass je mehr Zeit nach dem Einpulvern verflossen ist, desto tiefer die Stäubchen eingedrungen sind, während sie dann an der Oberfläche an Quantität abnehmen, 3. dass die Stäubchen sich zum Theil in den interfollikulären Strängen befinden; er sah auch Farbstoff in den Follikeln selbst.

Goodale[2]) kommt zu denselben Resultaten; ungeachtet die Cryptae voll Bakterien waren, entdeckte er diese nicht in dem Gewebe, so dass er die Cryptae als wahre Brutstätten, wo die Toxine gebildet werden, betrachtet. Bei der Resorption der daraufgeblasenen Stoffe hat man denn auch noch die begünstigenden Momente, durch die Bewegung und die Pressung beim Sprechen und Schlucken, zu berücksichtigen. Die Erfahrung schließlich, dass die Tonsillen nach einiger Zeit zum großen Theil von den aufgeblasenen Substanzen befreit sein können, gibt zu der Frage Veranlassung, gehen sie nun nach außen mit dem centrifugalen Strom ab, oder werden sie central durch den Lymphstrom geführt? mit andern Worten: kann von den Tonsillen aus eine Infektion der Lymphgefäße stattfinden? Erstens, was lehrt das Experiment? Drei Kaninchen wurden nach 2, 3 und 4 Tagen nach der letzten Bestreuung mit Pulver getödtet; die Lymphdrüsen des Kiefers und der höher liegenden Gefäße aufgesucht und darin ließen sich bei zwei Kohlenstäubchen in den Drüsen anweisen. Dass diese Antwort, aus einem klinischen Gesichtspunkt betrachtet, auch bestätigend lauten muss, ist nicht zweifelhaft; gibt es wohl eine Angina ohne Anschwellung der Lymphgefäße am Kiefer und Hals? Lexer[3]) hat die Infektion experimentell konstatirt; er züchtete einen für Kaninchen virulenten Streptococcus und strich diesen mit einem Pinsel auf die Schleimhaut der Kehle und besonders

1) L. cit. pag. 484.

2) Goodale, Über die Absorption von Fremdkörpern durch die Gaumentonsillen etc. Archiv f. Lar. u. Rhin. Bd. 7, Heft 1.

3) Archiv für Klin. Chirurgie, Bd. 54. 1897.

auf die Tonsillen; es entstand eine allgemeine Infektion und er konnte die Kokken im Blute nachweisen; ein unumstößlicher Beweis also, dass die Infektion durch Resorption von den Tonsillen aus, von dem lymphatischen Apparat ohne Verwundung der Mucosa stattfinden kann. Es ist also hierdurch schon erwiesen, dass der lymphatische Ring nicht nur keine unüberwindliche Barrière gegen Infektion errichtet, sondern sogar eine Eintrittspforte sein kann; einen noch größeren Stoß bekommt die Hypothese von der baktericiden Thätigkeit des adenoiden Gewebes, wenn wir beobachten, wie es sich den Tuberkelbacillen gegenüber beträgt. Die klinischen Beobachtungen und das Experiment haben gezeigt, dass die Tons. pharyngea und palatina ganz von diesen können in Beschlag genommen werden und hier erhalten wir die Antwort auf die Frage, ob das adenoide Gewebe ein Aufenthaltsort von Keimen sein könne.

Ohne dass es jemand merkt, weder Patient noch Arzt, ohne objektive noch subjektive Erscheinungen zu verursachen, hat es sich gezeigt, dass die Tonsillen Tuberkelbacillus beherbergen können und das Bild der latenten Tuberkulose entstehen lassen, dass diese Bacillen ruhig darin leben können, um in einem gegebenen Momente sich im Organismus zu verbreiten.

Es war Lermoyez[1]), der zuerst auf diese Thatsache aufmerksam machte und nach ihm Dieulafoy[2]), Pluder, Lewin u. a. Wegen der großen Wichtigkeit der Sache werde ich Lermoyez' Fälle mittheilen. Der erste gut konstatirte Fall betraf eine Frau von 38 Jahren, die ausgenommen eine chronische Nasenverstopfung, völlig gesund war; sie kam unter Behandlung mit chron. Otorrhöe, hatte die typische Facies adenoidea und in dem Nasopharynx eine weiche ausgebreitete Masse adenoiden Gewebes, das den ganzen Nasopharynx einnahm.

Nach der Entfernung mit der Curette wurde bedeutende Besserung der Taubheit und Otorrhöe konstatirt; einen Monat später jedoch war, obwohl der Zustand von Kehle und Ohr dauernd an Besserung zunahm, der allgemeine Zustand viel schlechter; sie hustet, magert ab und bei Untersuchung der Thorax wird rechts subklavikuläre Dämpfung und verlängertes Exspirium gefunden; sechs Wochen später ist Lungentuberkulose festgestellt. L. sah sie danach nicht mehr, aber vernahm von dem Arzt, der sie schon früher bei leichtem Unwohlsein behandelt hatte, dass sie stark abnahm. Lermoyez stellte sich die Frage, wie dieser Verlauf zu erklären sei. Infektion durch Instrumente hält er wegen der stets angewendeten genauen Desinfektion für unmöglich; er nimmt die Möglichkeit an, dass eine latente T. b. c. der r. Lunge bestanden habe, die durch

1) Lermoyez, Des veget. adenoides tuberculeuses du pharynx nasal. Annales d. mal. de l'oreille, du nez etc. 1884, Nr. 10.

2) Dieulafoy, Communication à l'Academie de médicine 1895. Pluder, Archiv f. Lar. Rhin. Bd. 4, Heft 3. Lewin, ibid., Bd. 9, Heft 3.

das operative Eingreifen als auslösende Ursache, sich weiter entwickelt habe, während eine dritte Möglichkeit annehmbar sei, nämlich, dass in den aden. Veget. sich Tuberkelbacillen in einem Zustand der Ruhe befunden haben, welche durch die Operation aufgeschreckt und in den Blutumlauf gerathen seien. Es waren damals noch keine Untersuchungen, wenigsten keine bakteriologischen, bekannt. L.'s zweiter Fall brachte Licht; es betraf einen sechsjährigen Knaben, der zu ihm geschickt worden war zur Untersuchung, ob in den Luftwegen eine Ursache für den Stillstand in der Entwickelung gefunden werden könne; des Knaben Vater war ein kräftiger Mann, zwei Brüder ebenfalls; seine Mutter war eine bleiche, delikate Frau und sein Schwesterchen war an Meningitis tuberculosa gestorben. Bei dem Knaben, der von L. sorgfältig untersucht wurde, fand L. keine anderen Abweichungen als adenoide Vegetationen und Hypertrophie der Tonsillen; er hatte verstopfte Nase und Mundathmung.

L. entfernt mit der Curette große weiche Stücke, von denen durch zufällige Umstände keine mikroskopische Untersuchung gemacht worden ist. Der Knabe nimmt in einem Monat 500 gr zu; ißt besser, atmet durch die Nase u. s. w.

Zwei Monate später fängt er an wieder weniger gut auszusehen, bekommt wieder dieselben Erscheinungen: kurz hat ein Recidiv. L. entfernt wieder eine große Menge adenoiden Gewebes, das äußerlich wie das gewöhnliche Gewebe aussieht, aber bei mikroskopischer Untersuchung ergibt es sich, dass es den Bacillus von Koch in großer Anzahl enthält, während das ganze Gewebe völlig verändert ist.

Es ist eine »Tuberculose vegetante« in voller Organisation. Alles Gewebe der Tonsille ist in Granulationsgewebe transformirt.

Nach diesem Resultate der Untersuchung wurde das Kind, wie es für derartige lokale T. b. c. gut ist, in ein Soolbad geschickt, von wo es nach einer kräftigen Behandlung genesen zurückgekehrt sein scheint.

Diese Beobachtungen sind von anderen bestätigt worden und so hat es sich gezeigt, dass die Tuberkulose der Tons. pharyngea nicht so sehr selten ist, dass außer den Fällen von Lermoyez, Gottstein[1]) von 33 Fällen vier Mal, Brindel von den 64 acht Mal T. b. c. konstatirten. Pluder und Fischer untersuchten 32 herausgenommene Pharynxtonsillen und fanden diese fünf Mal tuberkulös; hiervon waren zwei im kindlichen Alter, zwei in den Schuljahren und einer in dem Alter, worin die physiologische Involution anfängt. Keine von allen zeigten besondere verdächtige Symptome, also selbst das Bild der sog. Skrophulose nicht; Hautausschlag, Lymphdrüsenanschwellung, Eiterungen oder chron. Entzündungen fehlten ganz; auch waren sie nicht tuberkulös beanlagt. Die entfernte Pharynxmandel lieferte makroskopisch keinen Unterschied von

1) Berl. Klin. Wochenschr., Nr. 31 u. 32, 1896.

der gewöhnlichen; man bemerkte Tuberkel in der Mucosa, in dem lymphatischen Gewebe; ferner einige Bacillen in den kranken Theilen verbreitet, nicht überall; im Epithelium oder im gesunden Follikel nicht.

Es muss noch bemerkt werden, dass die Erkrankung nicht gleichmäßig über die Tonsillen verbreitet ist, sondern dass einige Lappen völlig gesund sind, indem hart daneben eine weitverbreitete und sehr deutliche T. b. c. gefunden wird.

Besonders dieses letzte Ergebnis erklärt, dass einige Beobachter negative Resultate bekamen. In der Tonsilla palat. ist das Ergebnis ebenso überraschend, ja, in viel größerem Maaße; war ja das Unbekanntbleiben der latenten T. b. c. der Pharynxtonsillen wegen der verborgenen Lage nicht zu verwundern, hier bei der Tonsilla pal., welche à la portée von jedermann liegt, ist es dies wohl, und Virchow fängt seine Betrachtung der Tuberkulose der Tonsille in der Geschwulstlehre damit an, dass er sagt: worin es begründet liegt, dass Tuberkulose der Tonsillen und der Zungenbalgdrüsen nicht beobachtet worden ist, vermag ich nicht zu sagen, möglicherweise ist es nur ein Mangel der Untersuchung u. s. w. Nun, mangelhaft ist die Untersuchung zwar gewesen, aber auch zu entschuldigen, weil die Tuberkulose der Tonsillen beinahe keine Erscheinungen aufweist, weil das Äußere einer tuberkulös afficirten Tonsille einer normalen völlig gleich ist; man findet sie entweder gewöhnlich oder hypertrophisch, mit größeren oder kleineren Cryptae, genau wie bei gewöhnlichen Tonsillen.

Zwar scheint es, dass die hyperplastische Tonsille mit Vorliebe inficirt wird und dass das Eindringen von Bacillen ein Reiz zur Vergrößerung ist, gerade wie jeder andere Reiz dies ist, aber ein nothwendiges Attribut der Tonsillentuberkulose ist die Hyperplasie nicht; es ist sogar mehrmals Atrophie konstatirt worden.

Krassman fand von 21 Tonsillen 15 angegriffen, Dmochowsky bei 15 Fällen nicht einen, wo die Tonsille nicht in höherem oder geringerem Grade tuberkulös war, ja manche nehmen an, dass Lungentuberkulose stets mit Tuberkulose der Tonsillen gepaart gehe, und umgekehrt fehlt bei Tuberkulose der Tonsillen beinahe niemals die der Lungen. Dass die Resultate bei anderen Untersuchern so verschieden sind, dass einige 1 Proc., andere 3 Proc. annehmen, ist eine Folge der ungleichen Vertheilung des Processes über das Organ. Desshalb ist eine mikroskop. histol. Untersuchung unzureichend und ist das Einimpfungsexperiment entscheidender, um die tuberkulöse Natur zu bestimmen. Dieulafoy impfte Meerschweinchen Stückchen von Tonsillen ein und sah unter 61 Fällen 8 Mal Tuberkulose entstehen. Da er weder eine bakteriologische noch histolog. Untersuchung vorgenommen hatte, hat man seine Untersuchung unzuverlässig genannt, weil es nicht bewiesen ist, dass das eingeimpfte Stück wirklich tuberkulös angegriffen war;

die Tuberkulose der Meerschweinchen kann nämlich durch Tuberkelbacillen, die in den Cryptae anwesend waren, entstanden sein, so dass man mit einer, wie Helme es nennt, einer Tuberculose bacillifère, nicht einer bacillaire, zu thun hat. Es ist klar, dass, wenn man die Möglichkeit annimmt, dass die Tuberkelbacillen eine Zeit lang in den Cryptae zurückgehalten werden können, ehe sie in die Tonsillen eingetreten sind, man einen Moment antreffen kann, wo man wirklich eine Tuberculose bacillifère hat und in diesem Falle würde die Einimpfung mit der Tonsille als solche wirklich keinen Beweis liefern, dass sie bacillär wäre, doch dies ist eine Sache des Zufalls, was u. a. Lewin niemals widerfahren ist; bei seinen zahlreichen Experimenten, wo er von der Oberfläche oder aus der Tiefe der Cryptae der Rachenmandel Präparate machte, fand er niemals den Bacillus; dasselbe theilen uns Pluder, Fischer und Goldstein mit. Dieses negative Resultat gibt uns zu denken, besonders im Verband mit der Thatsache, dass allgemein, beinahe von allen Beobachtern, anerkannt worden ist, dass in den latenten tuberkulösen Tonsillen die Bacillen stets spärlich vorkommen.

Wenn man die Art und Weise der Infektion betrachtet, die Quelle, aus der die Tonsille inficirt werden kann, dann steht das Sputum obenan; das bacillenhaltige Sputum, welches beim Husten und Räuspern gegen die Tonsillen geworfen und so zu sagen hineingedrückt wird, lässt einen innigen Kontakt der infektiösen Stoffe mit dem tonsillären Gewebe entstehen; dennoch findet man die Bacillen nicht an der Oberfläche, nicht in den Cryptae, und im Inneren der Tonsillen nur spärlich. Bei denjenigen Formen von Schleimhauttuberkulose, die in einem späteren Stadium der Phthisis auftreten, und wo eine schnelle Abnahme, ein Destruktionsprocess besteht, sind jedoch wohl viel Bacillen, die in der Schleim- und Eiterlage des Ulcus direkt reichlich zu finden sind; die Schlussfolgerung ist also selbstverständlich, dass das Tonsillengewebe nicht der wahre Nahrungsboden für diese Bacillen ist, dass diese im Wachsthum gestört werden, und sich erst dann des Terrains bemächtigen können, wenn z. B. mit den Blutgefäßen eine große Verstärkung angekommen ist.

Ein anderer Ursprung der Infektion ist der durch Speise und Trank, aber möge es auch möglich scheinen, dass hierdurch eine Infektion leicht stattfinden kann, dadurch dass der Bissen von dem engen Isthmus nach hinten getrieben im Gedräng an den zwischen den Bogen versteckten Tonsillen vorbei muss, so glaube ich doch, dass die Schnelligkeit der Passage und der, den Bissen einhüllende alkalische Speichel wohl gegen die Reibung und den Druck aufwiegt; so dass wohl eine große Menge infektiösen Stoffes zur Infektion nöthig sein wird. Die Möglichkeit einer Aufnahme von Tuberkelbacillen durch die unverletzte Schleimhaut des Mundes und der Kehle, wobei denn auch die Tonsillen

ihren Antheil haben, ist von Baumgarten bei Kaninchen nachgewiesen worden. Er gab den Thieren frische mit Tuberkelbacillen versehene Milch zu trinken und schon nach einmaligem Gebrauch hiervon fand er nicht nur in der Schleimhaut des Darmes, sondern auch in den Lymphdrüsen des Unterkiefers und des Halses Tuberkelbacillen.

Was schließlich die aerogene Infektion anbetrifft, so haben hierbei die Bacillen auch nicht so sehr viel Zeit zur Infektion; hier jedoch heißt es »gutta cavat lapidem«. Eine merkwürdige Beobachtung machte Gottstein bei einem Lohgerber, der viel mit bakterienhaltigen Häuten arbeiten musste: bei ihm wurde in Folge des Staubes erst die Tons. pharyngea hyperplastisch und als er hierdurch genöthigt wurde durch den Mund zu athmen, auch die Tons. palat. Zur Entstehung der primären latenten Tuberkulose der Pharynxtonsille ist der aerogene der einzige Weg zur Infektion; man sollte glauben, dass die Bedingungen hier besonders günstig seien, um die Keime in die Falten und Spalten aufzunehmen, sie daselbst in der Entwickelung zurückzuhalten, um sie zu gelegener Zeit, unter günstigen Umständen virulent geworden, in das Gewebe eindringen zu lassen; trotzdem ist die primäre latente Tuberkulose der Pharynxtonsille ohne tuberkulöse Erkrankung irgend eines anderen Organs nur einmal und zwar von Suchannek zweifellos konstatirt worden. Die Frage, ob in derartigen Fällen, wie den von Lermoyez, die Pharynxtonsille wirklich der einzige Focus von, also die Eingangspforte für die Tuberkulose gewesen ist, lässt sich schwer beweisen, da diese Fälle noch nicht lang genug beobachtet worden sind, während in einem andern Organ die Tuberkulose auch latent sein kann. Eine Thatsache ist es, dass die Hyperplasie der Pharynxtonsille oft ein Zeichen von Tuberkulose ist, dass die physiologische Involution dadurch zurückgehalten wird und dass nach Wegnahme oft Recidive entsteht; man kann es jedoch ebenso wenig läugnen, dass auch die sekundäre, tuberkulöse, hyperplastische Pharynxtonsille zuweilen recidiv-frei bleibt, indem Fälle, die nicht tuberkulös sind, recidiviren. In jedem Fall kann man aus dem Verhalten der Tuberkelbacillen gegen den lymphatischen Ring schließen, dass, möge dieser auch ein eigenartiger Boden sein, er gewiss dem Organismus keinen Schutz verleiht; er ist im Gegentheil in manchen Fällen ein Aufbewahrungsort und in einzelnen sogar eine Eingangspforte. Die Rolle einer offenen Pforte, durch die die Keime in unsern Organismus eintreten, wird bei den verschiedenen Anginaformen noch deutlicher; die Tonsillen bilden bei verschiedenen Infektionskrankheiten die hauptsächlichste Bresche.

Die einfache Angina lacunaris trägt ganz den Stempel einer Infektionskrankheit, und die Zeiten, wo diese wie eine rein lokale Erkrankung, rein lokal mit dem typischen Gargarisma von Chlorkali behandelt wurde, sind vorbei. Die Schüttelfröste, der Gang der Temperatur, der Herpes und besonders das allgemeine Übelbefinden, welches nicht in

Übereinstimmung mit der geringen lokalen Erkrankung ist und das nach Ablauf dieser Krankheit längere Matt- und Müdebleiben, wiesen schon lange auf eine allgemeine Infektion hin.

Es war besonders B. Fränkel[1]), der auf ihren infektiösen Charakter aufmerksam gemacht hat, und der zeigte, wie verschiedene Mikroben in den Lakunen oder Krypten der Tonsillen die Ursache sind.

Nachdem einmal die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt gerichtet worden war, gingen Bakteriologen und Ärzte an die Arbeit und fanden die einen hauptsächlich den Staphylococcus pyogenes aureus et albus, andere eine gewisse Art Diplococcus, jeder einzeln oder zusammen. Nägeli wies den Diplococcus pneumoniae in elf Fällen nach, indem viele nach Angina mit Nephritis diesen Diplococcus im Blute fanden. Der Löffler'sche Diphtheriebacillus scheint zuweilen verrätherisch beim reinen Bild der Angina lacunaris vorzukommen, bis eine Lähmung unsere klinische Diagnose einer simplen Angina korrigirt. Bloch[2]) hat denn auch vollkommen Recht, wenn er sagt: »Ausgeführt sollte sie (die bakteriologische Untersuchung) eigentlich in jedem Falle akuter Tonsillitis werden, um die Diagnose zu sichern und die Prognose und Behandlung auf einen festen Boden zu stellen«. Zu wundern braucht man sich ferner nicht, dass, wo Grenhert bei 60 Personen 27 Mal das Bacterium coli im Munde gefunden hat, Lermoyez und Helme dieses auch als die Ursache einer gewissen chronischen Angina konstatiren. Also in Übereinstimmung mit diesen bakteriologischen Thatsachen hat es sich nach und nach gezeigt, dass die Mikroben nicht in den Lakunen bleiben, sondern von da aus ganz gewiss aufgenommen werden und eine Invasion in den Organismus machen. Löffler[3]) hat sie beobachtet und gezeigt, dass die Streptokokken sich in der Form von keil- oder zungenförmigen Herden von der Oberfläche der Schleimhaut in der Tiefe weiterschieben. Diese wandern dann in die Spaltenräume oder gerathen durch Arrosion, in Folge der nekrotisirenden Einwirkung auf das Gewebe in die Lymph- und Blutgefäße und können dann in Folge des Verursachens einer Thrombophlebitis nach allen Körpertheilen verschleppt werden. Netzer sah bei der Autopsie eines Patienten, bei dem nichts anders als eine katarrhale Tonsillitis zu konstatiren gewesen war, kleine Eiterherde, eiterige Mediastinitis, hämorrhagische eiterige Pleuritis duplex und Pericarditis; in all diesen Organen ließen sich Streptokokken und Staphylokokken nachweisen.

A. Fränkel[4]), der die Tonsillen auch schon lange als Eingangspforte aufgefaßt hat, hat gezeigt, dass in vielen Fällen, wo das Vorwärts-

1) Eulenburg, Real-Encyklopädie.
2) Handbuch der Laryngol. u. Rhinolog. pag. 553, Bd. II.
3) Mittheilungen aus dem kaiserl. Gesundheitsamt Bd. II 1884, S. 421 ff.
4) Deutsche med. Wochenschrift 1894, Nr. 11.

dringen der Kokken in den Lymphbahnen keine subjektiven Erscheinungen verursachte, noch auch makroskopisch etwas zu sehen war, dennoch mikroskopisch die Lymphspalten mit Mikroben gefüllt waren. Er hat zur Illustration bei einem Patienten, der an Streptokokkeninfektion gestorben war, in den an der Oberfläche liegenden Gewebelagen der Tonsillen und in den Lymphspalten des peritrachealen Gewebes, das makroskopisch völlig normal aussah und keine hämorrhagische oder purulente Infiltration zeigte, Streptokokken gefunden. Er nimmt an, dass die sogenannte akute infektiöse Phlegmone des Pharynx, welche hauptsächlich als diffuse, eiterige Infiltration der hinteren Rachenwand, sowie des Zellgewebes in der Höhe des Larynx und Oesophagus vorkommt, stets von einer Infektion der Tonsillen ausgeht. Diesen bakteriologischen und klinischen Thatsachen schließt sich eine klinische Beobachtung an, welche ich vor einigen Monaten machte, und die in Folge ihres tragischen Verlaufs mir noch immer vor Augen steht und die auch die Veranlassung zu dieser Arbeit war.

In einer Familie, aus Mann, Frau und zwei Kindern bestehend, bekommt erst die Frau eine Ohrenentzündung, wobei nach einer schmerzhaft verbrachten Nacht Perforation und Eiterung entsteht, der Fall geht bald in Genesung über; darauf bekommt das jüngere Kind etwas Halsschmerzen und dann plötzlich das ältere Mädchen Symptome von Darminfektion (Erbrechen, Diarrhoea) mit perforativer Peritonitis. Während die Eltern sehr in Sorge um das Kind waren, bekommt der Vater nach einer unruhig verbrachten Nacht des Morgens Halsschmerzen, die Schmerzen nehmen mit Schnelligkeit zu und sind des Abends so heftig, dass der behandelnde Arzt, obwohl bei der Hyperämie verhältnismäßig wenig Anschwellung war, Skarifikationen macht. Den folgenden Morgen wurde ich zur Konsultation zugezogen und finde das Bild der akuten, infektiösen Phlegmone des Halses mit Oedema laryngis; die linke Tonsille etwas geschwollen, wenig Hyperämie des Velum palati. Wegen Erstickungsgefahr verrichte ich in dem sehr infiltrirten Gewebe, bei nach unten gedrängtem Larynx und Trachea, die Tracheotomie. Des Abends ist die Anschwellung etwas weniger, keine Beklemmung, Temp. 39, Puls niedrig und schnell. Am folgenden Morgen scheint der Zustand etwas weniger ungünstig, keine hohe Temp.; eine Stunde später plötzlich, jedoch nicht unerwartet, Exitus. Das Mädchen, welches an Peritonitis litt, lebte noch einige Tage. Wenn hier auch keine bakteriologische Untersuchung vorgenommen wurde, unterliegt es doch keinem Zweifel, dass wir es hier bei dem gleichzeitigen oder doch schnellen Aufeinanderfolgen von Hals und Ohrerkankungen in derselben Familie, mit einer Infektion zu thun haben, wobei, wenn sie sich denn auch auf verschiedene Art und in verschiedenen Organen äußerte, hauptsächlich die Kehle, d. h. die Tonsillen, als Eingangspforte betrachtet werden müssen.

Semon [1]) hat im Brit. med. Journal die vermuthliche pathologische Identität der verschiedenen Formen der akuten septischen Halsentzündung aufgestellt, welche bisher als akutes Kehlkopfödem, Erysipelas, Phlegmone des Pharynx und Larynx und als Angina Ludovici beschrieben worden sind.

Ohne bakteriologische Beweise anführen zu können, glaubt er die pathol. Identität von 14 leichten und schwereren Fällen annehmen zu dürfen, gegründet auf die Sektionsberichte, bei denen Pleuritis, Pericarditis, Pneumonie, Peritonitis und septische Infektion des centralen Nervensystems mit allerlei Übergängen gefunden wurde.

Es ist bekannt, dass eine Nephritis nach einer Angina so wenig eine Seltenheit ist wie eine Herzerkrankung nach Rheumatismus; die Toxine, welche aus den Tonsillen in das Blut gelangen, zuweilen auch die Bakterien selbst, scheinen diese zu verursachen. Zu interessant um unerwähnt zu bleiben sind die folgenden Fälle des Zusammenhanges der Tonsillitis mit Osteomyelitis.

Ein Patient mit einer Humerusfraktur bekommt drei Wochen nach dem Entstehen, während die Genesung einen normalen Verlauf hat, eine leichte Tonsillitis und gleich darauf eine akute Osteomyelitis humeri; im Eiter, im Blute und in den Krypten der Tonsillen wird der Streptococcus longus gefunden. Buschke behandelt einen Patienten mit Tonsillitis, der danach Osteomyelitis tibiae bekommt; im Eiter und in den Tonsillen wird nun der Staphylococcus gefunden. Er ist geneigt den Tonsillen eine wichtigere ätiologische Rolle als den Därmen zuzuschreiben. Wirklich, wenn man einen Blick in unsere Centralblätter wirft und sieht, welche Komplikationen nicht alle schon beobachtet worden sind, so darf man wohl mit Salland sagen, dass ein an Tonsillitis Leidender gleich steht mit einem an Gonorrhoea Leidenden; bei beiden ist es oft ein scheinbar unbedeutendes Leiden, bei beiden können die Folgen weitgehend sein. Eigenthümlich und nicht weniger tragisch ist der Fall von Pfannenstiel, wo eine Wärterin in einer Entbindungsanstalt einige Frauen mit einer Angina lacunaris inficirte, worauf in dieser Anstalt vier Frauen an septischem Puerperalfieber starben.

Die Fälle von Ovaritis, Orchitis, Meningitis werde ich unberücksichtigt lassen, nur noch die Herzerkrankungen erwähnen, weil von den Cirkulationsorganen das Herz am meisten der Gefahr ausgesetzt ist. Peri- Endo- und Myocarditis sind von Leyden und Fränkel beschrieben worden, von Schrötter sogar bleibende Herzklappenfehler. Dieser ist denn auch der Meinung, dass den Herzkrankheiten, wegen des reichlichen bakteriologischen Vorrathes bei Tonsillitis, kein »einheitlicher« Infektionsstoff zu Grunde liegt. Durch diese Herzerkrankung, als Folge der Tonsillitis komme ich von selbst zu einem anderen daraus hervor-

1) Felix Semon, Autoreferat im Internat. Centralbl. für Laryng., Rhin. etc., Jahrg. XI, S. 940.

gehenden Zustand der Tonsillitis, zu dem Rheumatismus, denn vom Rheumatismus bis zum Herzen il n'ya qu'un pas.

In dem Brit. med. Journal vom Jahre 1885 hat Mantle aus Durham eine ausführliche Mittheilung über mannigfache Beobachtungen bei Epidemien von infektiösen mit Rheumatismus zusammengehenden Anginen gemacht. Es waren hauptsächlich zwei Formen; die eine war die membranöse, bei der ein weißer, membranöser Belag auf der Tonsille anwesend war, und eine andere nicht membranöse Form, wo nur Anschwellung und Sekretion auf der Tonsille bestand. Die Patienten klagten über Schmerzen beim Schlucken und hatten Schmerzen in allen Gelenken. Die Krankheit fängt mit deutlichem Schüttelfrost an; alle Gelenke sind schmerzhaft, einige geschwollen, keine Albumen im Urin, wohl aber Überfluss von Uraten; oft ist das Herz angegriffen, und einmal hörte er ein Mitralgeräusch; die Temp. ist 38—40°; Scarlatina oder Diphtherie kam nicht vor. Nach ihm beruhte das pathogene Moment nur auf schlechten sanitären Zuständen, überfüllten Wohnungen mit ungenügender Ventilation und schlechter Drainage. In den Membranen und Sekreten auf den Tonsillen fand er immer dieselben Mikroorganismen. Im Anschluss an diese Mittheilung referirt Semon[1]) die Erfahrungen und die Meinungen von verschiedenen anderen Ärzten im Brit. med. Journal, woraus hervorgeht, dass ein inniger Zusammenhang zwischen Tonsillitis und Rheumatismus besteht. Green beobachtete z. B., dass auf einer Knabenschule von den 127 von Tonsillitiden Ergriffenen, 119 Komplikationen von Rheumatismus bekamen (gewiss ein Beweis für den ausgezeichneten sanitären Zustand auf dieser Schule!). Semon selbst, der in dem St. Thomas Hospital auch eine respektable Anzahl Tonsillitiden zu behandeln hat, sah mehrmals eine Kombination der Tonsill. mit Rheumatismus, nur selten mit unzweifelhaftem Gelenkrheumatismus, während die in diesen Fällen angewendeten Salicylpräparate nicht den mindesten Einfluss auf die Tonsillitiden hatten. Er ist geneigter, die rheumatischen Schmerzen auf die gleiche Linie wie den Schüttelfrost, die Fieberhöhe und die Mattigkeit zu stellen, nämlich als Ausdruck einer allgemeinen Infektion und auf die Folgen der Tonsillitis lacunaris zurückzuführen, der Tonsillitis lacunaris, welche eine akute Infektionskrankheit ist, eine Infektionskrankheit, für welche die Materies peccans aus verschiedenen Mikroben bestehen kann, die, wie wir gesehen haben, die verschiedensten Organe angreift, also auch Muskeln und Gelenke; die jedoch, wenn sie sich daselbst lokalisirt hat, Rheumatismus genannt wird. Unzählig sind allmählich die Beobachtungen geworden, bei denen sich nach Tonsillitis Muskel- und Gelenkrheumatismus entwickelt hat. Peltesohn[2]) hat in

1) Internat. Centralbl. f. Laryngol., Rhinol. etc. Jahrg. II 1886, S. 491 ff.

2) F. Peltesohn, Über Angina und Rheumatismus. Archiv für Laryngol. und Rhinol. Bd. VII, Heft 1.

seinem ausgezeichneten Artikel über Angina und Rheumatismus im Archiv für Laryngologie, aus den Berichten verschiedener Kliniken, u. a. von Quincke, 6 Fälle von Gelenkrheumatismus gefunden, während Gerhardt, nachdem er nur $1^1/_4$ Jahr in dieser Richtung untersucht hatte, bei 21% der Leidenden den Zusammenhang konstatiren konnte.

Interessant ist auch Bus' Mittheilung über eine Angina, die endemisch herrschte und wobei in vielen Familien gleichzeitig und auch danach mehrere Mitglieder akuten Gelenkrheumatismus bekamen. In diesen Familien, bei denen relativ viel Angina vorkam, war es beinahe zur Regel geworden, dass ein oder mehrere Mitglieder an recidivirendem Gelenkrheumatismus litten. Zehn Mal sah er direkt nach der Angina das reine Bild des akuten Gelenkrheumatismus.

Wenn es nun klinisch als feststehend angenommen werden darf, dass dieser Zusammenhang besteht, dann bleibt uns noch die Frage zu beantworten, wie es kommt, dass die Zahlen zwischen 5 und 80 schwanken. Darauf möchte ich antworten, dass im Allgemeinen die Ärzte noch zu wenig in dieser Richtung untersuchen, andererseits, dass nicht immer ein ausgesprochenes Bild der Angina braucht anwesend zu sein.

Man braucht sich also wohl nicht zu wundern, wenn man bei Patienten, die über den Hals klagen, bei einer ersten und, wie es bei den Ärzten aus der Art der Sache oft geschieht, oberflächlichen Untersuchung wenig pathologische Veränderungen sieht. Erst bei einer genaueren, sich nicht nur auf Inspektion beschränkenden Untersuchung, sondern wo man mit der Sonde touchirt, mit dem Haken hinter den Bogen geht oder die Mandel aus der Nische nimmt, erblickt man einen Eiterheerd, der chronisch bestehen kann, ohne eine objektive, oder nur eine von Zeit zu Zeit subjektive Erscheinung zu verursachen. Mir ist es öfters vorgekommen, dass ich von solchen Personen, des Zusammenhanges unbewusst, auf meine fragende Mittheilung, dass sie gewiss oft Schmerzen in Gelenken und Muskeln hätten, eine zustimmende Antwort bekam, und zum Schluss muss noch darauf hingewiesen werden, dass die Tonsillen nicht der einzige Ausgangspunkt zu sein brauchen, sondern auch das andere adenoide Gewebe des lymphatischen Ringes, das weniger offen vor unseren Blicken liegt. — Wie verhält es sich nun mit der bakteriol. Seite der Sache? Sind in den Gelenken Mikroben gefunden worden? Dadurch, dass es vielen Untersuchern u. a. Leyden, Chvostek, nicht gelang sie nachzuweisen, blieb die Lösung in suspenso, wenn man auch das Vorhandensein von Mikroben im Eiter bei Gelenkentzündung für höchst wahrscheinlich hielt. Erst von Paul Guttman[1]) wurde der Staphylococcus pyogenes aureus im serofibrinösen Exsudat der Gelenke und des Pericardiums nachgewiesen; nach ihm züchtete Petrone aus dem Gelenk Mikrokokken, die

1) Deutsche med. Wochenschrift 1886, Nr. 46, S. 809.

den von Klebs für die rheumatische Endocarditis gefundenen glichen. Birch-Hirschfeld theilte uns auf dem Kongress für innere Medizin mit, dass er in 5 Fällen von Rheumatismus Staphylokokken und Streptokokken in den Gelenken und auf den Herzklappen gefunden habe; andere, u. a. Mantle fand den Diplococcus, Sahli den Staphylococcus citreus, Belfanti den Diplococcus pneumoniae; einen specifischen Mikroorganismus fand man jedoch nicht, keine Mikrobe, wodurch der Rheumatismus zu einer Infektionskrankheit von besonderer Art, gleichwerthig mit Scarlatina oder Masern gestempelt wird, so dass Gerhardt zu der Konclusion kommt, entweder ist ein bestimmter, specifischer Krankheitserreger noch nicht genug charakterisirt oder es gibt mehrere.

In letzterem Falle ist die Schlussfolgerung von Sahli selbstverständlich, der den Gelenkrheumatismus nennt: »ein verblasstes Spiegelbild der Pyämie«, und thatsächlich ist dies denn auch wohl die Konklusion, zu der man kommen muss; auch Stewart kam zu diesem Schlusse, indem er sagt, alle rheumatischen Fieber seien als echte pyämische zu betrachten und bei 70—80% müsse die Tonsille der Ursprung sein; für die übrigen Procente gebe es Erkrankungen wie chron. Otorrhöe, Fistula ani, sogar ein Panaritium.

Diese Annahme wird durch Buday's[1]) Studien bestätigt, der experimentell bewies, dass die Gelenkentzündungen nicht auf einer sekretorischen Metastase, sondern auf einem metastatisch-thrombotischen Processe beruhen. Der histologische Bau der Synovialmembran, wo keine Basalmembran besteht, sondern wo die Kapillaren, versehen mit großen, im Lumen stark hervorstehenden Endothelzellen, sehr oberflächlich liegen, gibt uns eine Erklärung für das leichte Zustandekommen dieses Processes. Eine von Kokken hervorgebrachte Embolie oder ein Abscess der Synovia drängt sich leicht in das Gelenk ein und Buday hat dies experimentell bewiesen. Er injicirte in die Ohrvene virulente Kulturen des Staphylococcus pyogenes aureus oder Streptococcus und fand dann bei der Sektion dieser Kaninchen, wenn sie nach der Injektion noch einige Zeit gelebt hatten, mikroskopische Embolien mit Mikrokokken und kleinen Abscessen. Aus allem Vorhergegangenen geht, meiner Meinung nach, der innige Verband, der zwischen Angina und Rheumatismus besteht, wohl deutlich hervor und — nannte ich mehrmals den Gelenkrheumatismus, weil bakteriologisch die Resultate positiv sind, den Muskelrheumatismus müssen wir ganz gewiss auch derselben Rubrik einreihen und auch hierfür den Grund in Infektion des adenoiden Gewebes suchen.

Ich glaube wohl, dass es sich genügend gezeigt hat, dass das adenoide Gewebe keine Barrière, kein Schutz des Organismus gegen Infektion ist, weder bei Tuberkulose noch bei Rheumatismus, noch bei anderen

---

1) F. Peltesohn, loco cit. S. 42.

Infektionskrankheiten; im Gegentheil, es bildet eine Eingangspforte für die Mikroorganismen, die entweder, wenn sie scheinbar freundschaftlich daselbst ein Versteck oder einen Ruheplatz gefunden haben, verrätherisch, wenn sie eine gute Gelegenheit dazu finden, von dort aus in den Organismus eindringen, oder die ganz frisch von draußen kommend, bei ihrem Anfall daselbst eine Bresche machen und die Invasion beginnen.

Und nun, was ist dieser langen Rede kurzer Sinn? Welche Lehre können wir aus dieser theoretischen Betrachtung, aus diesen experimentalen und klinischen Beobachtungen ziehen? Welche Richtschnur gibt sie uns für unser Handeln, welches doch darauf beruhen, damit in Übereinstimmung sein muss?

Hat uns die Betrachtung gelehrt, dass die Nase der erste und eigentlich der einzige natürliche Athmungsweg ist, dass durch diese unserm Körper die größte Quantität und die beste Qualität Luft zugeführt wird, so erhält unser therapeutisches Streben, die Nasenathmung möglich zu machen und zu befördern, dadurch eine kräftige Stütze. Wenn wir nun vor einem Fall aufgehobener oder gestörter Nasenathmung stehen, dann sei unser erster Zweck diese wieder herzustellen, aber wir müssen die eigentliche Funktion der Nase stets dabei im Auge behalten, dass sie nämlich als Athmungsorgan die Luft erwärmen, feucht machen, reinigen muss; dass hierzu eine als Filtrirwerkzeug gesunde Schleimhaut ein erstes Erfordernis ist; deshalb nehmen wir nicht mehr weg als unbedingt nöthig ist, um Passage zu machen, oder die Theile, welche durch Reflex Verengung würden verursachen können; wir lassen soviel wie möglich die Schleimhaut intakt, kurz wir sind so sparsam und konservativ wie möglich.

Das Hindernis braucht nicht nur in der Nase zu liegen, nein, meistens und zumal bei Kindern liegt es in der Hypertrophie der Theile des lymphatischen Ringes; deshalb trage man kein Bedenken, diesen zu attaquiren. Wie hätte jedoch unsere Handlungsweise gebrandmarkt werden müssen, wenn wir in diesem adenoiden Gewebe einen Beschützer, einen Retter des Organismus hätten sehen müssen; wie schändlich, die Menschheit eines von der Natur so vorzüglich eingerichteten Vertheidigungsmittels zu berauben. Glücklicherweise haben obenerwähnte Betrachtungen uns gezeigt, dass die adenoiden Vegetationen diese Reputation nicht verdienen, diese Rolle nicht erfüllen, aber dass wir nicht nur ruhig mit dem »Carthaginem delendam« fortfahren dürfen, sondern sogar trachten müssen, dass dieses Urtheil bei den praktischen Ärzten noch viel mehr Eingang finde, damit diese Eingangspforte der Infektion geschlossen werde. Die hypertrophische Pharynxtonsille (dieser Versammlungsort von allen möglichen Unreinheiten und Bewahrungsort der Keime), welche die Nase in ihrer Funktion stört, sie zu einem für die Ventilation todten Raume macht: die Ursache der chronischen Nasen-

und Halsentzündung ist, die Ursache des Hustens, wenn der Schleim sich auf die Larynx hinabsenkt, von gestörter Verdauung, wenn er in den Magen kommt, muss entfernt werden, damit die Luft ungehindert passiren könne, auch mit ihren Keimen, die auf dem ferneren Wege unschädlich gemacht werden sollen. Sollte Lermoyez' Mittheilung über die latente Tuberkulose der Pharynxtonsille mancher Vertrauen in die Richtigkeit unserer Handlungsweise erschüttert haben, so will ich hier gerade auf den großen Werth, den eine frühzeitige Diagnose der Tuberkulose hat, hinweisen; eine Vogelstraußpolitik ist hier gerade sehr gefährlich.

Ferner, sind wir berechtigt aus Furcht vor der Möglichkeit, auf irgend eine latente T. b. c. zu stoßen, den unzähligen Individuen, bei denen keine T. b. c. besteht, die Segnungen der Adenotomie zu entziehen? Denn Segen bringt sie; dies lehrt unsere eigene Erfahrung uns täglich und gerne unterschreibe ich Breitungs Worte, wenn er sagt: Wer einmal 50 Kindern die obersten Luftwege freigemacht hat, wird die Bedeutung der ungehinderten Nasenathmung nicht nur für die Prophylaxis der Diphtherie, sondern auch für die der T. b. c. und der Infektionskrankheiten im Allgemeinen, auf ihren wirklichen Werth zu schätzen wissen. Ich gehe jedoch noch weiter und sage: da, wo eine latente Tuberkulose besteht, ist es ein Glück, dass diese erkannt wird. Gesetzt, es wäre möglich solch eine latente im Voraus zu erkennen, dann würde ich diese, gerade um den Organismus von der Gefahr einer Invasion zu erlösen und weil sie so lokal und desshalb leicht zu entfernen ist, anpreisen. Hat ferner nicht gerade der Tuberkulöse das Bedürfnis nach Sauerstoff?

Liegt in dieser reichlichen Zufuhr Sauerstoffes in das Blut nicht die Conditio sine qua non für die Genesung? Nun wohl, die Blutuntersuchung von Lichtwitz und Sabrazès[1]), vorgenommen bei Kindern, die frei athmeten und bei denen, deren Nasenathmung durch Hyperplasie gestört war, hat die folgenden Unterschiede ergeben.

	Bei der ersten	Bei der zweiten
rothe Blutkörperchen	5.073 880	3.929 505
weiße „ „	8.490	9.487
Hämoglobin	82 %	74 %
neutrophile, polynukleäre Zellen	73 %	56.96 %
große einkörnige Zellen . . .	2.3 %	3.33 %
Lymphocyten	20.12 %	29.11 %
eosinophile Zellen	3.44 %	9.99. %

Die Blutuntersuchung brachte in 14 Fällen, wo die Pharynxtonsille entfernt war, Besserung.

1) Lichtwitz et Sabrazès (Bordeaux), Examen du Sang chez les Adenoidiens. Archiv. Internat. de Laryng. d'Otol. et de Rhinol. Nov./Dec. 1899 et Nr. 1 1900.

Vieles von dem, was ich jetzt gesagt habe, gilt auch für die Hypertrophie der Tonsillen, in soweit diese auch die Nasenathmung stören; jedoch müssen wir bei dieser Hypertrophie ganz bestimmt auch noch des Ortes, wo sie gerade bei gehinderter Nasenathmung der Infektion ausgesetzt ist, wie wir es bei dem von Gottstein erwähnten Falle des Lohgerbers gesehen haben, Rechnung tragen.

Dadurch entstehen die stets recidivirenden Tonsillitiden, dadurch die heftigere Form der Diphtherie, Scarlatina u. s. w.

Desshalb ist die Verkleinerung der Tonsillen eine äußerst heilsame Operation; ich sage die Verkleinerung der Tonsillen und nicht nur die Tonsillotomie, weil diese zwar ein großes Stück auf einmal entfernen kann, aber dennoch oft unzureichend ist. Man muss das tonsilläre Gewebe sorgfältig beobachten, Sorge tragen, dass keine Verwachsungen mit den Bogen zurückbleiben, die Krypten bloßlegen, stumpf oder mit einem geeigneten Messer, oder die rundherumliegenden Theile mit einer Zange glätten, ferner in den bloßgelegten Gängen mit Chromsäure oder irgend einem andern Causticum kauterisiren. Erst dann hat man eine gewisse Sicherheit, Recidiven vorzubeugen.

Ich werde hier nicht auf die verschiedenen, specielleren Behandlungsarten eingehen; es sei genug auf die Nothwendigkeit einer geeigneten Behandlung hingewiesen zu haben. Infolge des obenerwähnten Zusammenhangs zwischen Infektion und oberen Luftwegen, in Folge des Einflusses, den eine reichliche Zufuhr guter Luft nach den Lungen auf den ganzen, zumal auf den kindlichen Organismus hat, ist es eine der ersten Pflichten des Hausarztes auf die freie ungehinderte Nasenathmung der Mitglieder der sich seinen Sorgen anvertrauenden Familien zu achten und dafür zu sorgen.

347.

(Innere Medicin Nr. 102.)

Zur Klinik der Angiosklerose der Darmarterien (Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis)

nebst einem Beitrage zur Klinik des intermittirenden Hinkens und des Stokes-Adam'schen Symptomenkomplexes[1].

Von

Norbert Ortner,

Wien.

Meine Herren! Schon mehrere Autoren haben uns statistische Angaben über die Häufigkeit des arteriosklerotischen Processes in den verschiedenen Arteriengebieten gemacht. Ich habe nur zwei darunter kennen gelernt, welche ihr Augenmerk auch auf Arteriosklerose der Darmarterien gelenkt haben: Rokitansky und Huchard[2]. Nach diesen beiden Forschern unterliegt es keinem Zweifel, dass die Arteriosklerose der Darmarterien eine äußerst seltene, geradezu nur ausnahmsweise Lokalisation des in Frage stehenden Erkrankungsprocesses darstellt. Beide, wie auch alle übrigen Autoren, welche über die Vertheilung des arteriosklerotischen Processes im menschlichen Körper Untersuchungen angestellt (Lohnstein, Bregmann, Mehnert), die Art. mesentericae jedoch nicht besonders hervorgehoben haben, sind auf makroskopischem Wege zu ihrem Urtheile gelangt. Erst in jüngster Zeit hat sich Hasenfeld[3]) der Mühe unterzogen, auch mittels des Mikroskopes der örtlichen Vertheilung des

---

1) Aus der III. med. Abtheilung des k. k. Franz-Josefspitales in Wien.

2) Nach Huchard, Traité clinique des maladies du cœur et des vaisseaux. 2. Aufl., Paris 1893, p. 148, und Schrötter: Erkrankungen der Gefäße in Nothnagel's specieller Pathologie und Therapie, XV. Bd., S. 63, 1900.

3) Hasenfeld, Ueber die Herzhypertrophie bei Arteriosklerose nebst Bemerkungen über die Herzhypertrophie bei Schrumpfniere. Deutsch. Archiv für klin. Med. LIX. Bd., S. 193 ff., 1897.

arteriosklerotischen Processes nachzugehen. Seine Untersuchungen ließen ihn zu einem, dem bisherigen ziemlich gleichlautenden, theilweise denselben ergänzenden und sogar modificirenden Schlusse gelangen. Hasenfeld fand, dass »die Arteriosklerose der Splanchnicusgefäße in geringem und mittlerem, nur bei mikroskopischer Untersuchung wahrnehmbarem Maße recht häufig ist. Starke sklerotische Veränderungen sind dagegen viel seltener als an der Aorta, den Arterien der Extremitäten und des Gehirns«.

Unsere klinischen Kenntnisse decken sich viel mehr mit der durch die makroskopische pathologische Anatomie gewonnenen Überzeugung von der Seltenheit der Arteriosklerose der Darmarterien als mit einer durch den mikroskopischen Befund nahegerückten Häufigkeit derselben, wenn wir von der, durch Hasenfeld vertretenen — wie mir übrigens scheinen möchte, doch nicht in jedem Falle giltigen — Anschauung absehen, dass die Herzhypertrophie bei Arteriosklerose nur bei hochgradiger Erkrankung der Aorta oberhalb des Zwerchfelles oder einer ebensolchen Erkrankung der Splanchnicusgefäße zu Stande kommt. Denn wir besitzen nur ein sehr karges Wissen über die klinische Manifestation des arteriosklerotischen Processes im Darme (und Magen) im Vergleiche zur Arteriosklerose anderer Organe. Schrötter[1]) setzt in Übereinstimmung mit Huchard diesbezüglich an erster Stelle das Herzbild der Arteriosklerose an, dem das Nierenbild und endlich das Hirnbild der Frequenz nach folgen. »Ich möchte glauben« — fährt Schrötter fort —, »dass die Erscheinungen von Seite des Verdauungstraktes — Darmbild — ihrer Häufigkeit nach, erst nach den genannten drei Hauptgruppen zu kommen hätten«. Wie aber eine genaue Durchsicht dessen, was Schrötter über die Arteriosklerose des Darmes anführt, lehrt, rekurrirt auch dieser Autor wesentlich auf Hasenfeld's Untersuchungen, auf das Vorkommen des (durch Embolus oder Thrombus) verursachten Verschlusses, speciell der Arteria mesenterica sup. und auf die Bildung geschwüriger Processe im Magen und im Darmkanale auf der Basis arteriosklerotischer Erkrankung der bezüglichen Arterien. Von dem klinischen Bilde der reinen Arteriosklerose der Darmarterien finden wir auch hier nichts erwähnt.

Um so gerechtfertigter und dringlicher halte ich die Schilderung eines von mir beobachteten Falles, welcher, wie ich glaube, in unzweideutiger Weise die klinische Äußerung der Arteriosklerose der Darmarterien dokumentirt, sonach eine erhebliche Lücke unseres Wissens auszufüllen vermag und mir zu mancherlei sonstigen vergleichenden Erwägungen Anlass bietet.

Der Fall, der Kürze halber nur in seinen wesentlichen Zügen mitgetheilt, ist folgender:

---

1) l. c. S. 121.

F. B., 55 Jahre, verheirathet, Forstmeister, aufgenommen am 15. April, gestorben am 3. Mai 1902.

Anamnese: Als Kind Wechselfieber und Typhus, mit 30 Jahren ein zweites Mal Wechselfieber überstanden; Beginn der jetzigen Erkrankung vor ungefähr zwei Jahren. Nach einem warmen Bade plötzlich Schmerzen in der Umgebung und unterhalb des Nabels etwa bis zu einer Querlinie, welche die Mitte beider Verbindungslinien von Nabel und Spin. oss. ilei ant. sup. verbindet. Die Schmerzen seien noch am ehesten als brennende zu bezeichnen, jedoch habe er ein so sonderbares Gefühl, dass er hierfür gar keinen ihm passenden Ausdruck finde. Nie waren die Schmerzen kolikartig. Diese Schmerzen kehrten mit großer Konstanz jedes Mal 2—3 Stunden nach jeder größeren Mahlzeit wieder. Auch in der Zwischenzeit zwischen diesen postcönalen Schmerzattacken sei er nicht ganz frei von einer, jedoch so geringgradigen Schmerzempfindung besagter Lokalisation, dass er hierdurch sich nie behindert fühlte, sondern seinem Berufe nachging. Gleichzeitig mit jeder nach der Mahlzeit auftretenden Schmerzattacke merkte Patient jedes Mal eine mächtige Umfangzunahme des Bauches, welche sich bis zu einem äußerst starken Spannungsgefühle steigerte. Dieses zwang den Kranken, die Kleider weit zu öffnen, und ist ihm weit lästiger und peinlicher als der Schmerz. Mit dem Spannungsgefühl, das sich ganz besonders in der rechten unteren Bauchgegend fühlbar macht, und der Blähung des Bauches verband sich starke Athembeklemmung, Kurzathmigkeit, häufiges Aufstoßen von Luft, allgemeines Unbehagen. Dieses Aufstoßen war zu den Zeiten, wo der Bauch stark angeschwollen war, fast regelmäßig vorhanden und so intensiv, dass es dem Kranken nicht bloß keine Erleichterung verschaffte, sondern seiner Hartnäckigkeit halber sogar sehr unangenehm war. Auch sonst hatte Patient viel Aufstoßen, und es wurde ihm durch dasselbe, wofern es nicht in dem angedeuteten hohen Maße vorhanden war, immer etwas leichter. Ebenso wirkte Abgang von Winden erleichternd, ja der Kranke provocirte diesen sogar dadurch, dass er häufig, trotz Spannungsgefühl und Kurzathmigkeit, einen forcirten Spaziergang unternahm. Diese Beschwerden, Blähung und Spannung des Bauches, Schmerzen, Kurzathmigkeit, dauerten etwa 2—3 Stunden (also ca. 4—5 Stunden nach Einnahme einer größeren Mahlzeit) an und verschwanden dann vollständig, mit Ausnahme der bereits oben bemerkten recht geringen Empfindlichkeit und eines gewissen Blähungsgefühles und Blähungszustandes im Bauche, welche aber den Kranken nicht merkbar behelligten. Seit Beginn der Erkrankung war der früher stets regelmäßige, reichliche und fast immer in breiiger Konsistenz entleerte Stuhl angehalten, eine 2—3 Tage dauernde Obstipation eingetreten. Innere Abführmittel verschiedenster Art und Stärke hatten nie auch nur den geringsten Effekt. Nur Irrigationen halfen dem Kranken, und auch Genuss von Kartoffelpurée schien den Stuhlgang zu erleichtern. Der Stuhl war, wofern er geformt entleert wurde, wurstförmig. Ganz besonders Eines fiel aber dem Kranken auf, ein früher sicher nie dagewesener außerordentlich übler Geruch jeder Stuhlentleerung.

Diese sämmtlichen Erscheinungen dauerten von Juli bis September 1900. Ohne klarstellbare Ursache verschwanden sie nunmehr, so dass der Kranke bis Herbst 1901 völlig beschwerdefrei war: es bestanden weder Aufgetriebensein des Bauches, noch Schmerzen, noch Stuhlverstopfung.

Im September 1901 Rückkehr genau aller eben geschilderten Krankheitssymptome. Dauer dieser zweiten Attacke acht Tage, dann wieder volle Euphorie.

Ende Januar 1902 abermals Auftreten genau derselben Beschwerden. Der Bauch blähe sich unter Spannungsgefühl ca. 2—3 Stunden nach einer größeren Mahlzeit trommelförmig auf, namentlich in der rechten unteren Bauchgegend mache sich die Spannung besonders bemerkbar. Gleichzeitig Schmerzen des früheren Sitzes, welche jetzt manchmal bis ins Epigastrium, selbst hinter das untere Sternum, nie aber höher etwa zur Herzgegend oder in den Arm sich erstrecken, welche jedoch hinter dem starken Spannungs-

gefühl für den Kranken subjektiv weit zurücktreten. Wiederum Kurzathmigkeit, Aufstoßen wie früher. 2—3 Stunden nach Einsetzen dieser Erscheinungen langsames Zurückgehen derselben bis auf geringe permanente Blähung und geringe Empfindlichkeit der Nabel-Unterbauchgegend. Wiederum Stuhlverstopfung, abnormer Gestank der Faeces. Quantität und Qualität der Speisen hat zweifellos einen bedeutenden Einfluss auf die Beschwerden. Hülsenfrüchte, Sauerkraut erzeugten dieselben am sichersten und intensivsten. Der Kranke giebt spontan an: »Er dürfe sich nie satt essen«. Der Appetit war stets ein vorzüglicher. Der Ernährungszustand hat kaum gelitten. Endlich klagte Patient über zeitweiligen Schwindel, besonders beim Aufstehen, eingenommenen Kopf.

Potus mäßigen Grades zugegeben, keine Lues, sehr starker Raucher (Cigarren und Cigaretten).

Status praesens: Deutlicher Greisenring am Kornealrande beiderseits, chronische Pharyngitis. Zunge feucht, nicht belegt. Normaler Lungenbefund. Herzspitzenstoß im 6. Interkostalraume in der Mammillarlinie, Dämpfung mit dem Spitzenstoß sich deckend bis zum linken Sternalrande; Töne rein, zweiter Aortenton etwas betont. Radialarterie nicht rigid, nicht geschlängelt, P. = 84.

Abdomen über dem Thoraxniveau, im geringen Maße gleichmäßig meteoristisch aufgetrieben, Leber, Milz nicht verändert, sonst überall tympanitischer Schall. Nirgends etwas Pathologisches, die Flexura sigmoidea deutlich leer, kontrahiert als wenig bewegliche, etwas über kleinfingerdicke Spule deutlich zu tasten. Nichts im Urin. Kein Ödem. Mit Ausnahme von recht geringem Spannungsgefühl im Bauche und ebenso geringer Empfindlichkeit an früher besagten Stellen, besonders in der Ileocökalgegend, woselbst auch merkbare Druckempfindlichkeit, Wohlbefinden des Kranken zur Zeit der Aufnahme dieses status praesens.

Decursus morbi: Konform mit den Angaben des Kranken trat nach dem Mittagessen — zum Frühstück und zu Abend genießt der Kranke mit Absicht nur sehr wenig —, und zwar 2—3 Stunden später, hochgradige Auftreibung des Abdomens auf. Hierbei lassen sich neben einem mehr gleichförmigen Meteorismus um den Nabel ganz besonders das Colon ascendens und noch mehr das transversum bis nicht ganz gegen die Flexura coli lienalis zu als mächtig aufgetrieben, durch die Bauchdecken in ihren Konturen hindurch deutlichst sichtbar, etwa 3—4 querfingerbreite mäßig pralle Wülste sehen und ebenso deutlich fühlen. Nie an denselben, auch sonst nie eine Spur von Peristaltik sichtbar, auch nicht künstlich (durch Anblasen, Streichen, Ätherbegießung des Bauches) zu erzeugen. Nie Darmsteifung. Die Flexura sigmoidea wie früher deutlich kontrahiert tastbar. Mit dem Auftreten dieses Meteorismus rückt das Zwerchfell nach aufwärts, es treten starke Athembeklemmung, bedeutende Cyanose ein, und der Kranke klagt vor allem über das intensive Spannungsgefühl im Bauche, neben welchem er die in der Anamnese erwähnten brennenden Schmerzen um und unter dem Nabel spürt. Der ganze Bauch, ganz besonders aber die Regio coecalis sind etwas druckempfindlich. Hierzu tritt oft heftiges, geradezu krampfartiges Luftaufstoßen, das dem Kranken nur eine Erhöhung seiner Qualen ist. Ca. 4—5 Stunden nach dem Mittagessen langsamer Rückgang der geschilderten Erscheinungen, jedoch bleibt permanent geringer Meteorismus, geringes Spannungsgefühl, geringe Empfindlichkeit des Bauches, welche jedoch manchmal so weit zurückgehen, dass Patient sie ganz übersieht und sich vollständig wohl fühlt. Stuhl erfolgt stets nur auf Irrigationen, ist ganz auffällig stinkend, theils bandartig, theils kleinknollig, hart. Darmaufblähung ohne pathologischen Befund, ebenso Untersuchung im warmen Bade. Jedoch ist es höchst interessant, dass der Kranke durch die Luftdarmblähung intensives Spannungs- und bedeutendes Schmerzgefühl im Bauche ganz analog wie nach den Mahlzeiten bekommt.

Tag für Tag treten die geschilderten Erscheinungen mit förmlicher Eintönigkeit auf, derselbe remittirende Meteorismus mit stets sicht- und fühlbarem Colon ascendens und transversum, stets kontrahirter Flexura sigmoidea, Cyanose, Dyspnoe, Spannung und Schmerzempfindung und Druckempfindlichkeit im Bauche, immer in Abhängigkeit von der reichlicheren Mittagsmahlzeit. Alle Beschwerden unterbleiben oder treten nur rudimentär auf, wenn Patient ein oder das andere Mal das Mittagsmahl stark reducirt. Nahm jedoch der Kranke zwischen 4—5 Uhr — ca. 12 Uhr aß er zu Mittag — Kaffee mit Brot, dann steigerte sich der schon im Abnehmen begriffene Meteorismus wieder zur früheren Höhe und alle Beschwerden kehrten wieder in gleicher Intensität zurück, wie sie etwa 2—3 Stunden nach dem Mittagessen bestanden. Gegen Abend verschwanden dieselben bis auf die vorerwähnten Resterscheinungen.

Während des späteren Aufenthaltes nahmen die gesammten Beschwerden zunächst insofern an Intensität zu, als sie allmählig nicht mehr 2—3 Stunden nach dem Mittagessen eintraten, sondern schon früher, sogar schon eine Stunde nach der Mittagsmahlzeit sich einstellten. Der Kranke bekam deshalb an vier verschiedenen Tagen Nachmittags hohe Kochsalzirrigationen — das Darmrohr konnte hierbei fast 35 cm hoch ohne nennenswerthe Schwierigkeit eingeführt werden —, welche jedoch zunächst auch keine Erleichterung verschafften. Erst innerhalb der nächsten 10 Stunden erfolgte mehrmalige Stuhlentleerung; der Kranke schlief vollständig gut bis zum nächsten Morgen.

Da zeigte es sich jedes Mal am nächsten Morgen, dass der Meteorismus vollständig geschwunden war; der Bauch war vollständig normal konfigurirt, geringe subjektive und objektive Empfindlichkeit jedoch waren zurückgeblieben, sonst vollständiges Wohlbefinden. Jede Mittagsmahlzeit provocirte die Erscheinungen von Neuem. Auch am 27. April waren die Erscheinungen nach dem Mittagessen wieder, jedoch in größerer Intensität wie je zuvor, aufgetreten. Nachdem der Kranke seit zwei Tagen keinen Stuhl gehabt hatte und schon am Morgen dieses Tages über die starke Spannung im Bauche und allgemeines Unbehagen geklagt hatte — am 25. und 26. April waren keine Irrigationen verabreicht worden —, nahm er Mittags klare Suppe, zwei weiche Eier, etwas Zwieback und Wein zu sich, also absichtlich wenig. Bei der Nachmittagsvisite waren die oben geschilderten Symptome höchstgradig ausgeprägt. Starke Cyanose und Dyspnoe, Klage über äußerst schmerzhafte Spannung im Bauche, der allenthalben, namentlich in der Ileocökalgegend druckempfindlich ist. Das Colon ascendens und der größte Theil des Transversum reliefartig durch die Bauchdecken sicht- und fühlbar. Keine Peristaltik im Bauche erkennbar. Allgemeine Schwäche, leichter Kollaps, die extremen Körpertheile etwas kühl. Radialpuls niedrig, leicht unterdrückbar, 100. Zeitweise Singultus, leichter Brechreiz. Häufig Ructus ohne Beigeschmack. Ein sofort verabreichtes Klysma von lauem Wasser mit Zusatz von 1—2 Esslöffel Ricinusöl und Eigelb bleiben erfolglos. Es wird daher eine hohe Darmirrigation gemacht. Hierbei werden zwei Liter lauen Wassers eingegossen. Im Laufe der nächsten Stunden zwei mäßig reichliche Stühle mit sehr starkem Gestank. Während der Nacht häufige Flatus, noch drei sehr reichliche Stuhlentleerungen. Nach denselben tiefer, ruhiger Schlaf.

Am 28. April Morgens Meteorismus und subjektive Beschwerden geschwunden. Abdomen normal konfigurirt. Der Kranke fühlt sich vollkommen wohl, hat großen Appetit, steht auf, geht ausgiebig spazieren.

Nach dem Mittagessen traten jedoch die Erscheinungen wieder geradeso wie früher auf: So wiederholte sich das Spiel ohne jede erhebliche Variation bis zum 30. April. Nur nimmt in den letzten Tagen auch der Appetit ab.

Der Kranke wird zwecks Probelaparatomie auf die chirurgische Abtheilung transferirt; bei der am 1. Mai ausgeführten Laparotomie wird gar nichts Pathologisches gefunden; Wiedervereinigung der gesetzten Bauchwunde. Tags darauf Zeichen von septischer Intoxikation, septischer Peritonitis: Exitus letalis am 3. Mai Abends.

Unsere klinische Diagnose kam zu keinem klaren Endresultate. Wir konnten uns nur so weit aussprechen, dass wohl eine chronische Passageerschwerung für den Darminhalt bestehen müsse; welche Ursache aber derselben zu Grunde liege, darüber konnten wir kein auch nur halbwegs sicheres Urtheil gewinnen.

Die Obduktion (Prof. Kretz) ergab:

Große, kräftig gebaute männliche Leiche mit starkem Panniculus adiposus und kräftiger Muskulatur. Das Gesicht cyanotisch, an der Rückseite zahlreiche Todtenflecke.

Das Abdomen stark über das Niveau des Thorax hervorragend. In der Gegend über der Flexura lienalis eine ca. 20 cm lange, longitudinale, vernähte Laparotomiewunde.

Die Lunge blutreich ödematös durchfeuchtet, in den unteren Partien atelektatisch. Die Pleuren und das Perikard glatt. Im Herzbeutel einige cm³ klarer Flüssigkeit. Das Herz mäßig dilatirt, nicht hypertrophisch. Herzmuskel dunkelrothbraun, brüchig. Die Mitral- und Trikuspidalklappe mäßig verdickt, schlussfähig. Die Pulmonalklappe zweizipfelig in der Art, dass die rechte und die vordere Lungenarterienklappe zu einer Klappe verwachsen und nur am Grunde der Mitte der neugebildeten Klappe die Ansatzstellen der alten deutlich erhalten sind. Beide Klappen sind stark ausgeweitet, die Schließungslinie abgerundet, der Rand verdickt, der Nodulus gegen den freien Klappenrand nur undeutlich abgegrenzt. Der Umfang der Arteria pulmonalis an den Ansatzstellen der Klappen 11 cm; die Intima der Pulmonalarterie glatt. Die Aortenklappen, verdickt, zeigen an ihren Schließungslinien derbe Leisten. Die Aorta stark atheromatös, der Umfang derselben an den Ansatzstellen der Klappen 8 cm; namentlich von der Höhe des Abganges der Arteria coeliaca nach abwärts an der Innenfläche der Aorta zahlreiche atheromatöse Geschwüre. Die Arteria lienalis nur mäßig, die Arteriae coronariae ventriculi, die Arteria mesenterica superior und inferior bis in ihre kleineren Verzweigungen klaffend, stark sklerosirt. An den Arter. renal. keine auffallenden atheromatösen Veränderungen.

Der Magen, der ganze Dünndarm und das Colon bis zur Mitte des absteigenden Astes stark gebläht. Der untere Theil des Colon descendens und die Flexura sigmoidea bis auf ein kleinfingerdickes Lumen kontrahirt. Der Übergang der aufgeblähten Partie des Colon in die kontrahirte ist kein scharfer.

Die Darmschlingen sind untereinander verklebt und mit spärlichem, zähem Eiter bedeckt, hauptsächlich in den Partien, die der Laparotomiewunde anliegen. An der Darmschleimhaut keine makroskopisch sichtbaren Veränderungen. Im ganzen Darme dünnflüssiger, gallig gefärbter Inhalt.

Die Leber groß, gelbbraun, schlaff, die acinöse Zeichnung deutlich. Die Milz klein und schlaff. Die Nieren zeigen mäßige Stauung. Die Blase stark dilatirt, ihre Muskulatur hypertrophisch, die Schleimhaut glatt. Mäßige Hypertrophie des mittleren Prostatalappens.

Obduktionsdiagnose: Endarteritis chronica aortae thoracicae et abdominalis; Arteria pulmonalis dilatata bicuspidalis. Degeneratio myocardii. Laparatomia ante dies duos. Peritonitis.

Mikroskopischer Befund: Aorta abdominalis: Intima unregelmäßig verdickt mit theilweise verkalkten Einlagerungen. Der Endothelüberzug an einer Stelle fehlend, daselbst flachgeschichtete Thromben auf der bloßliegenden zerworfenen und sklerosirten Intima. Muskulatur nur wenig verändert (etwas atrophisch?), Adventitia mit kleinzelligen Infiltraten, den Vasis vasorum folgend. Diese Veränderung in abnehmendem Grade auch den Anfangstheil der Mesenterica inferior betreffend.

Die Mesenterica superior und coeliaca mit stellenweise verdickter Intima und etwas hypertrophischer Muskulatur bei verhältnismäßig weitem Lumen, jedoch ohne

Verkalkung. Vasa vasorum von kleinzelliger Infiltration begleitet. An den Schnitten aus dem geblähten (Colon ascendens und transversum) und kontrahirtem (Flexura sigmoidea) Darme sind Gefäßerkrankungen nicht nachweisbar.

Herzmuskelfasern reichlich feinkörnig, braun pigmentirt. Koronargefäße ohne wesentliche Veränderungen (linker Ventrikel).

Versuchen wir, da wir intra vitam zu keiner weiteren Einsicht des Krankheitsbildes kommen konnten als jener, dass neben einem atheromatösen Processe, einer Dilatation des Herzens eine — ich möchte sagen — intermittirende chronische Stenose des Darmes vorliege, die Deutung des Falles an der Hand des anatomischen und histologischen Befundes, so ist vor allem klar, dass von der terminalen Peritonitis und der wohl auf diese zurückzubeziehenden kleinzelligen Infiltration längs der Vasa vasorum der untersuchten Baucharterien abzusehen ist. Ein Gleiches darf wohl widerspruchslos für den erhobenen Bestand einer zweizipfeligen Pulmonalklappe zugestanden werden. Dies vorausgesetzt, bleibt von vorgefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen überhaupt nur das Atherom der Aorta, ganz besonders der Bauchaorta und des Anfangstheiles ihrer Äste, sowie die Angiosklerose der weiteren, makroskopisch verfolgbaren Verzweigungen derselben im Zusammenhalt mit den diesen makroskopischen Befund bestätigenden mikroskopischen Veränderungen übrig.

Von diesen Veränderungen der Baucharterien spielt wohl, wie von Haus aus ersichtlich ist, nicht die Atheromatose der Bauchaorta, sondern die Angiosklerose der von derselben abzweigenden Arterien und — mit Rücksicht auf das klinische Bild, namentlich den nach größeren Mahlzeiten beobachteten Meteorismus des Dünndarmes, ganz besonders aber des Colon ascendens und transversum — die Angiosklerose der Arteria mesenterica superior die erste — ich darf unter später vorzubringender genauer Begründung wohl vorwegnehmen — die fast ausschließliche Rolle. Dennoch bin ich durchaus nicht der Anschauung, als würde durch diesen Befund allein das klinische Bild zufriedenstellend erklärt sein. Und zu einer vollkommen gleichen Meinung bekannte sich auch mein Kollege, Prof. Kretz, der sich ausdrücklich mir gegenüber dahin äußerte, dass nach seinem Urtheile durch den vorgefundenen anatomischen und histologischen Befund das klinische Krankheitsbild keiner vollständigen Klärung zugeführt sei.

Dieses zu erreichen, scheinen mir nur die Berücksichtigung des anatomischen Substrates und klinische Erwägungen in Gemeinschaft befähigt zu sein.

Rekapituliren wir, so handelte es sich bei unserem Kranken um zweifellose Störungen der motorischen Darmthätigkeit, welche eintraten, wenn der Patient etwas größere Quantitäten, besonders von blähender Nahrung zu sich nahm und welche — nur nicht mehr gegen Ende der

Erkrankung — etwa 2—3 Stunden nach der Mahlzeit, also zu einer Zeit einsetzten, in welcher ein großer Theil des Mageninhaltes bereits in den Darm abgegeben worden war und noch weitere 2—3 Stunden, also einen Zeitraum hindurch anhielten, während dessen gerade die verdauende Thätigkeit des Dünndarmes und die daran sich knüpfende Thätigkeit des Dickdarmes am meisten in Anspruch genommen ist. Denn wir wissen, dass schon 15—30 Minuten nach per os erfolgter Nahrungszufuhr aus dem untersten Duodenum der erste Antheil der Nahrung austritt (W. Busch[1]) und der Chymus frühestens 2 Stunden nach der Nahrungseinfuhr die Grenzen des Dickdarmes erreicht hat. Die Höhe der Darmverdauung aber darf man 3—10 Stunden nach der Nahrungsaufnahme durch den Mund beziffern.

Gerade zu dieser Zeit, i. e. auf der Höhe der Verdauung, waren die abdominalen Erscheinungen bei unserem Kranken mit steter Regelmäßigkeit wiedergekehrt: Es traten starke, sichtbare Blähung des Dünndarmes und besonders des Colon ascendens und transversum ein, der Kranke bekam unter diesem Einflusse Hochstand des Zwerchfelles, starke Athembeklemmung, es stellte sich Cyanose ein, und 5—6 Stunden nach der etwas reichlicher genossenen Nahrungsaufnahme klangen die Erscheinungen allmählig ab, wie sie allmählig gekommen waren. Auch schmerzhafte Sensationen im Bauche gesellten sich diesem in den Hauptzügen erwähnten Krankheitsbilde in zweiter Linie zu.

Wollen wir sonach, was wir beobachtet haben, in kurze Worte kleiden, so dürfen wir behaupten: Blähung des Dünndarmes, des Colon ascendens und transversum kehrten bei unserem Kranken regelmäßig zu einer Zeit wieder, in welcher gerade diese Theile des Darmes zur gesteigerten Funktion gerufen und verhalten wurden. Erscheinungen gestörter Darmmotilität gaben sich kund zu einer Zeit, in der die muskuläre Thätigkeit des Darmes in gerade erhöhtem Ausmaße beansprucht wurde.

Wenn ein Gleiches, soweit wenigstens mir bekannt, in gleicher Art bisher am Darme noch nicht beobachtet wurde, an einem anderen muskulären Organgebiete kennen wir eine analoge Erscheinung bereits seit geraumer Zeit, an den Extremitätenmuskeln. Ich meine — und ich habe dies später noch genauer auszuführen — was wir an unserem Kranken beobachten konnten, dies erfährt seine instinktiv gefundene Analogie an den Extremitätenmuskeln: Die Ähnlichkeit unseres Krankheitsbildes mit der Claudication intermittente an den Extremitäten drängt sich von selber ohne alle tieferen Erwägungen auf.

* * *

1) W. Busch, citirt nach Munk in Eulenburg's Real-Encyklop. 3. Aufl. Bd. XXV, S. 613.

Über die Claudication intermittente der Extremitäten wurde speciell in der letzten Zeit viel geschrieben, und äußerst verdienstvolle Arbeiten beschäftigten sich mit diesem Gegenstande. Wenn man aber, wie ich es gethan, die ganze einschlägische Litteratur einer genauen und kritischen Durchsicht unterzieht, dann kommt man, wenigstens meiner Meinung nach, zur Überzeugung, dass der Gegenstand sowohl nach der klinischen als nach der anatomischen Seite noch nicht vollständig geordnet und manches ineinandergeschachtelt ist, was zum Wenigsten zwecks besseren Verständnisses nebeneinandergereiht werden soll. Ich möchte mir aus diesem Grunde, ganz besonders aber auch deshalb, weil die volle Würdigung des Krankheitsbildes der Claudication intermittente der Extremitäten ganz wesentlich auch für die Erklärung unseres Krankheitsfalles beitragen dürfte, erlauben, etwas näher auf die Lehre von der Claudication intermittente der Extremitätenmuskeln, im Weiteren auch anderer Organe einzugehen. Eine kurzgedrängte historische Entwickelung des Gegenstandes wird uns die besten Dienste leisten.

Bekanntlich war Charcot[1]) der erste, welcher diesen von der Thierheilkunde her bereits geläufigen Ausdruck auch in die menschliche Pathologie übertrug. Er erinnerte sich an das sogenannte intermittirende Hinken der Pferde und entdeckte, als er im Jahre 1858 den ersten Fall von Claudication intermittente beim Menschen beobachtete, die Analogie dieses Krankheitsbildes mit jenem der Pferde.

Das intermittirende Hinken beim Pferde schildert Charcot wie folgt: Ein scheinbar gesundes Pferd fängt beim Laufen zu hinken an. Gönnt man ihm einige Stunden Ruhe, erholt sich das Pferd, muss es weiter laufen, dann geht es am Anfange gut, aber nach verschieden langer Zeit, manchmal schon nach einigen Minuten, fängt es wieder zu hinken an. Wenn man das Pferd nun weiter anspornt, tritt allgemeines Zittern auf, schmerzhaftes Aussehen, reichliche Schweißbildung — die manchmal nur an der afficirten Extremität fehlt —, Beschleunigung der Athmung, Herzpalpitationen; endlich fällt das Pferd nieder und rollt sich einige Male hin und her, wie bei heftigen Koliken. Während dieser Zeit zeigt sich nun an den vom Hinken ergriffenen Extremitäten Folgendes: Sie scheinen der Sitz des Schmerzes zu sein, sie sind steif, wie kontrahirt, in forcirter Beuge oder Streckstellung placirt. Arterienpulsation in denselben ist nicht zu finden, dagegen starke Erniedrigung und Herabsetzung resp. Mangel der Sensibilität an denselben. Nach 20—30 Minuten wieder Rückkehr des normalen Zustandes. Muss jedoch das Pferd wieder laufen, setzt die gleiche Attacke wieder ein, um in gleicher Art wieder abzulaufen. Ursache dieser Affektion ist stets eine mehr oder minder voll-

1) Charcot, Oeuvres complètes. Tome V. Maladies des Poumons et du Système vasculaire. Paris 1888, p. 572 ff.

ständige Obliteration der arteriellen Hauptstämme der Extremitäten. Sind beide hintere Extremitäten von dem intermittirenden Hinken befallen, dann sitzt der Thrombus in der Aorta post. und verlängert sich manchmal in die Iliaca interna und externa. Wenn, im Gegensatze, das Hinken ausschließlich auf eine der beiden vorderen Extremitäten beschränkt ist, so sind es der entsprechende Truncus brachialis und einige seiner Zweige, welche sich obliterirt finden.

Alle Krankheitserscheinungen erklären sich nach Charcot durch Ischämie der Muskulatur der Extremitäten. Das Quantum von Blut, das die Muskeln durchströmt, ist in Folge Verminderung des Kalibers der Arterien unterhalb der Obliteration und Unvollständigkeit der supplementären Cirkulation nicht genügend für die energischen und längeren Muskelkontraktionen, welche die Bewegung erfordert. Die während des Ablaufes des Anfalles beobachtete Rigidität erklärt hierbei Charcot als eine »Skizze der Todtenstarre«.

Erst im Anschlusse an diese Schilderung hebt Charcot epikritisch hervor, dass die Ursache der Claudication intermittente die motorische Schwäche der Beine ist und erst später als diese Kontrakturirung der Extremitätenmuskeln bemerkbar wird. Beim Menschen, sagt Charcot, kommt es nur bis zum Hinken (S. 591).

Charcot's Schilderung der Claudication intermittente der Pferde lautet, was ich sofort hervorheben möchte, nicht ganz übereinstimmend mit der von den Thierärzten gegebenen. So wenigstens muss ich urtheilen, wenn ich mich nach einem der geläufigsten und bestbekannten Lehrbücher der Erkrankungen der Hausthiere, jenem von Friedberger und Fröhner[1]) halte. Beide Autoren geben nachfolgende, nicht ganz wörtlich reproducirte Schilderung der Erkrankung, welche sie ganz in Übereinstimmung mit Charcot gleichfalls auf Thrombose der hinteren Aorta an ihrer Theilung in die beiden Darmbein- resp. Schenkelarterien ursächlich beziehen.

»Bei der Thrombose der Schenkelarterien machen sich in der Ruhe in der Regel keine Krankheitserscheinungen bemerkbar. Erst nach kürzerer oder längerer Bewegung vor dem Wagen, unter dem Reiter oder in der Longe zeigen die Thiere eine allmählig zunehmende Schwäche in einem oder beiden Hinterbeinen, eine anfallsweise auftretende Lähmung. Der Gang wird schwankend, die Thiere schlagen den befallenen Hinterfuß an dem der anderen Seite an, setzen ihn nur noch mit der Zehe auf oder schleppen ihn nach, zittern, knicken zusammen und liegen dann meist einige Minuten erst mit den Beinen zappelnd, dann erschöpft am Boden. Gleichzeitig gesteigerte Athem-

1) Friedberger u. Fröhner, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der Hausthiere. 3. Aufl. I. Bd., S. 563.

frequenz, prellender Herzschlag, Schweißausbruch. Die Temperatur der befallenen Extremität ist meist eine sehr niedere und es fehlt häufig, wenn auch nicht immer, das Pulsiren der Schien- und Fesselbeinarterien. Nach Ablauf einiger Minuten erheben sich sodann die Thiere wieder und es stellt sich unter allmähliger Abnahme der Lähmungserscheinungen der normale Zustand wieder her. Von Wichtigkeit für die Diagnose ist, dass der Anfall experimentell durch die forcirte Bewegung der Thiere hervorgerufen werden kann.«

Um vollständig sicher zu gehen, bat ich auch noch Hofrath J. Bayer, Professor der Chirurgie an der Wiener thierärztlichen Hochschule, um Auskunft und erhielt von diesem liebenswürdiger Weise die Antwort, dass die von Friedberger und Fröhner gegebene Schilderung die zutreffende sei. Von einem Krampfe, von einer Kontrakturirung der befallenen Extremität — ich betone dies mit Absicht — hat Bayer nie etwas gesehen, auch dann nicht, wenn das Pferd am Boden lag. »Es zieht die Füße an, streckt sie wieder, steht auch auf, was ja alles nicht möglich ist, wenn in den Füßen ein Krampf wäre« (Bayer). Es handelt sich vielmehr beim intermittirenden Hinken der Pferde auch nach Bayer um eine motorische Schwäche der befallenen (hinteren oder vorderen) Extremität, bedingt durch Ischämie ihrer Muskulatur [1]).

Nur unter Berücksichtigung der oben erwähnten epikritischen Worte Charcot's lässt sich von einer Harmonie der Schilderungen der Claudication intermittente der Pferde sprechen, wie sie einerseits von Charcot, andrerseits von den maßgebenden Thierärzten gegeben wird. Wir legen großen Werth darauf, dass sonach bei den Thieren die Claudication intermittente durch motorische Schwäche der befallenen Extremitätenmuskeln, nicht durch Krampf derselben bedingt wird. Und, was die meisten Autoren nach Charcot nicht entsprechend berücksichtigt, sondern konfundirt haben, die Rigidität der Extremitätenmuskeln stellt sich beim Pferde erst ein, wenn es in Folge der motorischen Schwäche der Beine, infolge des Hinkens bereits zum Falle gekommen ist, wofern eine solche, was ich sehr bezweifeln möchte, überhaupt zur Beobachtung gelangt.

Wenn Charcot in der von ihm gegebenen Schilderung der Clau-

---

1) Äußerst interessant und vielleicht auch für die menschliche Pathologie werthvoll ist eine weitere Bemerkung, die mir Hofrath Bayer mittheilt: »Man kann bei den Pferden eine Besserung des Krankheitszustandes erzielen. Wenn man sie täglich auch mehrmals so lange bewegt, bis das Lahmen eintritt, dann ruhen lässt, wieder bewegt u. s. w., so kann nach Wochen der Zeitpunkt, wo das Lahmen eintritt, hinausgeschoben werden, weil sich ein Kollateralkreislauf entwickelt. Ich habe einen Hengst, der bei der Aufnahme ins Spital nach 5 Minuten lahmte, schließlich $1/2$ Stunde allerschärften Trab jagen können, bis er krumm wurde« (Bayer).

dication intermittente der Pferde der Erscheinungen der motorischen Schwäche der befallenen Extremität nach meinem Urtheil nicht mit entsprechendem Nachdrucke gedenkt, sondern diese erst in einer nachträglichen Bemerkung nach Gebühr hervorhebt, so verweist Charcot hingegen bei der Schilderung des von ihm erst beobachteten Krankheitsfalles von Claudication intermittente beim Menschen ausdrücklich auf das Moment der motorischen Schwäche.

In den gesammelten Werken Charcots wird von diesem Kranken Folgendes berichtet: Wenn der Kranke einen Weg machen musste, spürte er in der ganzen Ausdehnung der unteren Extremität ein Gefühl der Schwäche, mit Kriebeln und Eingeschlafensein begleitet. Ging er nichtsdestoweniger weiter, dann traten von Ameisenlaufen begleitete Krampfschmerzen zunächst am Penis, dann am Gesäß, in der Wade und am Fuße rechts auf. Dann kamen Krämpfe, begleitet von allgemeiner Steifigkeit der Extremität, welche den Dienst ganz versagte. Nach wenigen Minuten war wieder alles verschwunden. Nie spontane Schmerzen, nie Schmerzen in der Ruhe. Objektiv war nichts nachweisbar, der Tod durch Magen-Darmblutung erfolgt. Bei der Obduktion fand sich ein Aneurysma der Arteria iliaca dextra mit unterhalb desselben gelegener fast vollständiger ligamentöser Obliteration derselben. Das Kaliber der gerade unterhalb dieser Obliteration abzweigenden Iliaca interna und externa war zwar im Vergleiche zur anderen Seite stark verschmälert, die Arterien aber durchgängig. Es war daher die Cirkulation durch diese Arterien eine nur unvollständige, eine für den thätigen Muskel ungenügende, und sind auch bei diesem Kranken die Krankheitserscheinungen durch die Ischämie der Muskeln zu erklären. Auch in seiner ursprünglichen Publikation[1]) spricht Charcot ausdrücklich davon, dass der 51jährige Kranke in der rechten unteren Extremität nach einem viertelstündigen Marsch zunächst Schwäche und Ameisenlaufen, dann erst Rigidität der Extremitäten darbot.

Nach Charcot, zeitlich durch einen allerdings großen Zeitraum getrennt, hat ein polnischer Autor über das intermittirende Hinken geschrieben, nämlich Bieganski[2]). Unkundig der polnischen Sprache, citire ich das Wesentliche seiner Arbeit nach Elzholz[3]). Die Patienten klagen zunächst über Schwächegefühl in den Beinen und erschwertes Gehen. Das Stehen während dieser Zeit ist ihnen unmöglich, da ihnen das Bein versagt, so dass sie hinzufallen drohen. Im Liegen führen sie jede ihnen aufgetragene Bewegung leicht aus, ohne dass Zittern vor-

1) Charcot, Mémoire de la Société de Biologie, 1858, p. 225.

2) Bieganski, Dyagnostyka róznieskowa chorob wennetoznych, 1891.

3) Elzholz, Über intermittirende Gehstörung bei Gefäßerkrankung. Wiener med. Wochenschr. No. 49 u. 50, 1892.

handen ist. Dagegen tritt letzteres bei längerem Stehen merklich hervor. Die Patellarreflexe sind erhalten. Beim Fortschreiten der Krankheit erreicht die Schwäche der unteren Extremitäten hohe Grade und macht den Eindruck vollständiger Lähmung. Die Patienten machen kleine Schritte und zeigen einen schiebenden Gang. Ohne Benutzung einer Stütze können sie nicht vorwärts kommen.... Bieganski bezieht, so setze ich nach Goldflam[1]) zu, die Störung auf schlechte Ernährungsverhältnisse in den Beinen, bedingt durch Arteriosklerose.

Goldflam, welcher in der eben angezogenen Arbeit von Charcot's erster Publikation Erwähnung thut »als von einer beim Gehen sich einstellenden schmerzhaften Kontraktion der Beine« verweist in einer Recension über Bieganski's Aufsatz auf die Aehnlichkeit der Beobachtungen dieses Autors mit der Claudication intermittente Charcot's. Diesen Gedanken greift Bieganski[2]) in einer zweiten Arbeit, der er den allgemeinen Titel »Insufficienz der Muskeln in Folge Arteriosklerose« gibt, selber auf, hebt jedoch einen gewissen Unterschied zwischen seinen Beobachtungen und den Charcot'schen hervor, nämlich die Konstanz und das rapidere Auftreten der Erscheinungen von Müdigkeit und Starrheit. Er meint, dass seine Krankheitsbilder eine Potenzirung der Charcot'schen Claudication intermittente seien.

Man sieht, wie ich glaube, dass in diesem zweiten Aufsatze Bieganski von einer Starrheit der Muskeln spricht, von der er, soweit ich wenigstens sehen konnte, in der ersten Abhandlung keinerlei Erwähnung thut.

In einer folgenden Arbeit schildert Goldflam[3]) als typische Erscheinungsform des intermittirenden Hinkens das folgende Krankheitsbild: Der Kranke klagt nach längerem oder kürzerem Gehen über auftretende Schmerzen oder Parästhesien in den Beinen, besonders in den Waden oder am Fuße. Diese Erscheinungen gehen nach kurzer Rast zurück, treten wieder zu Tage nach aufgenommenem Gang, so dass der Kranke dann abermals gezwungen ist, für kurze Zeit zu stehen oder sich zu setzen u. s. w. »Das Ausbleiben des Pulses an den Dorsales pedis und tibiales posticae ist das Ausschlaggebende. Nebenher gehen Zeichen gestörter Cirkulation in der überwiegenden Zahl der Fälle, so gestautes Venennetz, Kältegefühl, Cyanose, Flecken und Ecchymosen der Haut, manchmal Phlebothrombose und Phlebolithen. Der nach Fingerdruck entstehende weißgelbliche Fleck schwindet aber nur sehr langsam. Die

---

1) Goldflam, Über intermittirendes Hinken (Claudication intermittente Charcot's) und Arteriitis der Beine. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 36, 1895, S. 587.

2) Bieganski, Medycyna No. 13, 1893, citirt nach Godflam u. Virchow-Hirsch's Jahresbericht 1893.

3) Goldflam, Weiteres über intermittirendes Hinken. Neurologisches Centralblatt Nr. 5, 1901, S. 197.

Muskeln sind manchmal auf Druck empfindlich, sie magern ab, nicht selten ist in ihnen ein ausgesprochenes fibrilläres Zucken, sogar ausgesprochener als bei spinaler progressiver Muskelatrophie, manchmal tonische Krämpfe in den Wadenmuskeln bemerkbar — als Ausdruck schlechter Nutrition.«

Schon vor Goldflam's eben erwähnter zweiter Publikation hat sich Erb in eingehender Weise mit dem Gegenstand beschäftigt und in zwei umfänglichen Arbeiten seine Studien niedergelegt. Erb[1, 2]) hebt schon ausdrücklich hervor, dass das Krankheitsbild bei allen Menschen durchaus kein gleichartiges ist. »Bald ist die sensible Störung, bald die vasomotorische, bald der Schmerz, bald der Krampf mehr ausgesprochen. Die Gebrauchsunfähigkeit der Muskeln kann mehr oder weniger hochgradig sein. Das Grundlegende des Symptomenkomplexes bleibt aber immer das gleiche, das Auftreten der Störungen beim Gehen, ihr Verschwinden in der Ruhe. Die Pulse in einzelnen oder allen Fußarterien sind klein oder fehlen gänzlich, temporär oder dauernd«. An anderer Stelle setzt Erb bei: »Die Bewegungsstörung beruht mehr auf Muskelspannung und Krampf als auf wirklicher Lähmung.«

Goldflam und ganz besonders Erb führen im Gegensatze zu allen früheren Autoren — wie wir später sehen werden, gerade Charcot ausgenommen, was von allen Seiten meines Erachtens theilweise oder gänzlich unberücksichtigt blieb — ein neues Moment zur Erklärung des Symptomenkomplexes ein: die mit der Gefäßerkrankung nothwendigerweise erforderliche Mitbetheiligung des Nervensystems, im Speciellen der Gefäßnerven. Erb thut den nach meinem Urtheil wichtigen Ausspruch: »Das gesammte Symptomenbild hängt doch wohl in der Hauptsache — abgesehen von der Möglichkeit eines Gefäßmuskelschmerzes, der aber nur sehr wenig beitragen wird — ab von den — mechanisch oder durch die wechselnden Kontraktionszustände der Gefäßwandungen erzeugten — Veränderungen der Blutzufuhr in Nerven, Muskeln und Haut.« Ähnlich wie Erb hat schon früher Bourgeois[3]) vorher der Meinung Ausdruck gegeben, dass es sich nicht allein um eine Verengerung der Arterien, sondern auch um eine Reizung und Veränderung der Nerven handeln müsse.

Und zu einem ziemlich gleichlautenden Schlusse kommt noch ein

---

1) Erb, Über das intermittirende Hinken und andere nervöse Störungen in Folge von Gefäßerkrankungen. (Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, XIII. Bd., 1898.)

2) Über Bedeutung und praktischen Werth der Prüfung der Fußarterien bei gewissen anscheinend nervösen Erkrankungen. (Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie, 1899, IV. Bd., S. 505.)

3) Bourgeois, Contribution à l'étude de la claudication intermittente par oblitération artérielle. Thèse de Paris 1897.

weiterer Autor, Grassmann[1]), welcher hinsichtlich des klinischen Bildes der »Muskelschwäche« den ersten Platz einräumt und hinsichtlich der Erklärung für das Zustandekommen des Symptomenkomplexes sich folgendermaßen äußert: »es mag sein, dass der ganze Symptomenkomplex« (des intermittirenden Hinkens) »nicht direkt von der Erweiterungsfähigkeit der Muskelarterien abhängt, sondern auf lokalen Ernährungstörungen der Nerven beruht, und dass solche Veränderungen noch vorhanden sein müssen, wenn die eintretende Blutinsufficienz des thätigen Muskels zu dem Bilde der Claudication intermittente sich ausgestalten soll«. Verstehe ich aber Grassmann recht, so hat er unter diesen »Nervenveränderungen« Degeneration der Nerven in Folge Sklerose der Vasa nutrientia im Auge.

Endlich hat Marinesco[2]), zeitlich vor Erb, Grassmann und Goldflam einen anatomisch genau untersuchten, einschlägigen Fall publicirt, bei dem er bei der Untersuchung des Amputationsstumpfes eine eigenartige Muskelerkrankung bei vorhandener Endarterit. obliterans ohne Erkrankung der Nervenstämme und mit nur leichten Graden von Perineuritis der intramuskulären Nerven und intrafascikulärem Ödem ohne Alteration der Nervenfasern fand.

Klinisch hatte es sich um einen etwa 50 jährigen Mann gehandelt, der (neben einer Angina pectoris und einer Psychose) an intermittirendem Hinken unter dem Bilde eines sehr schmerzhaften Wadenkrampfes erkrankt war. Dieses intermittirende Hinken dauerte zwei Jahre, wurde so stark, dass auch der vordere Unterschenkel und der Fuß von Krämpfen befallen wurden. Nach diesen zwei Jahren Besserung der Erkrankung, theilweise sogar Rückgang der Erscheinungen. Erst sieben Jahre später Wiederauftreten dieses schmerzhaften Wadenkrampfes mit langsam fortschreitender Abmagerung der Wadenmuskulatur und der ganzen unteren rechten Extremität. Gangrän der Zehe und des Fußes, keine Pulse der Pediaea, sehr schwache Pulse der Arteria cruralis.

In der Deutung des Krankheitsbildes greift Marinesco wieder auf das intermittirende Hinken der Pferde zurück, das nach seiner Schilderung aus Schmerz, dann Krampf, Muskelkontraktur und Rigidität im Wesentlichen bestehe. »Der Krampf, welcher die Claudication intermittente charakterisirt, ist ein Muskelphänomen, wahrscheinlich abhängig von Alterationen des Myoplasmas. Der — bei der Bewegung — schlecht irrigirte Muskel leidet und dieses Leiden äußert sich in Krämpfen und Änderungen der Struktur der Muskelfasern.« Dieses die von Marinesco

---

1) Grassmann, Beitrag zur Kenntnis der »Claudication intermittente«. Deutsch. Arch. f. klin. Med. LXVI. Bd., 1899, S. 500.

2) Marinesco, Sur l'angiomyopathie (Myopathie d'origine vasculaire). Sem. méd. 1896, p. 65.

gegebene Erklärung für das Zustandekommen des Krankheitsbildes, der übrigens eine gleichzeitige Intervention der Vasomotoren nicht negirt. Auch müssten die Schmerzen, welche in einem von Arteritis obliterans befallenem Gliede existiren, nicht unbedingt die Theilnahme der oberflächlichen oder tieferen Hautnerven anzeigen; denn, wie Nothnagel[1] annimmt, es könnte der Process der Endarteritis obliterans an sich den Schmerz erzeugen in Folge der Irritation und Degeneration der sensitiven Nervenorgane, welche sich in der Wand der Blutgefäße finden.

Nothnagel hat dieser Ansicht in einem Vortrage über Gefäßschmerzen[1]) Ausdruck gegeben, nach welchem es sonach rein vaskuläre Koliken, wie übrigens auch Laache[2]) nach Nothnagel annimmt, gibt.

Überblicken wir diese von den maßgebendsten Autoren, welche über das intermittirende Hinken geschrieben haben, niedergelegten Schilderungen dieser Erkrankung, dann ist eine volle Übereinstimmung in der Beschreibung dieser Krankheit hierin nicht zu finden. Hier ist von Schwäche, hier von Krampf die Rede, dort nur von Schwäche oder nur höchst nebenbei von Krampf, wieder anderwärts von Schmerz neben sonstigen Begleiterscheinungen, endlich von einem wechselnden Krankheitsbilde, das sich bald als Schmerz, bald unter vorwiegend vasomotorischen Erscheinungen, bald als Muskelspannung und Krampf darstellt, ohne dass an letzterer Stelle von Schwäche der Extremitäten die Sprache wäre.

Besehen wir uns weiterhin den pathologisch-anatomischen Befund, so differirt auch dieser nicht unerheblich. Denn im ersten Falle von Charcot, dem übrigens einige ähnliche und besonders Grassmann's typischer Fall anzureihen wären, handelte es sich um eine Obliteration des Arterienstammes bei Intaktheit selbst größerer Verzweigungen desselben, bei Bieganski, Elzholtz etc. um Arteriosklerose gerade auch der Hauptstämme, während Goldflam und namentlich Erb ein ganz besonderes Gewicht darauf legen, dass »dieses typische Symptomenbild nicht ausschließlich und nicht einmal vorwiegend auf Gefäßverstopfung oder Obliteration in den Hauptarterienstämmen beruht, sondern viel häufiger, ja in der Regel, aus weit mehr distal gelegenen Erkrankungen der peripheren Arterien (fast immer einer Arteriitis obliterans) am Unterschenkel und Fuß hervorgeht. (Erb.)

Auf der einen Seite wird das Krankheitsbild als exklusiv muskuläres, durch die Ischämie nur der Muskulatur erklärtes aufgefasst, auf der anderen Seite wird eine anatomisch nachweisbare Myopathie als Grundlage speciell des Muskelkrampfes angeführt, einzelne Autoren denken an

1) Nothnagel, Über Gefäßschmerzen. K. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien, Sitzung vom 10. Nov. 1893. Wiener klinische Wochenschr. Nr. 46 u. 47 (Diskussion), 1893.

2) Laache, Zur Lehre von den Schmerzen sog. vaskulären Ursprunges. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 13, 1902.

den Bestand von »Veränderungen an den Nerven« neben der Ischämie der Muskeln; von Manchen wird der Muskelkrampf als eine Art der Todtenstarre des Muskels benannt, eine Reihe von Autoren spricht von vaskulären Koliken und wieder einige Autoren beziehen die Krankheitserscheinungen auf durch die Ischämie erzeugte Veränderungen in den Nerven, der Muskulatur und der Haut.

Man sieht, von einer einheitlichen Schilderung und Auffassung des Krankheitsbildes ist nicht die Rede, und es ergibt sich nothwendigerweise die Frage, wo diesbezüglich die Wahrheit liegt.

Ich glaube, dass vor allem jene Autoren nicht Recht haben, welche den Krampf der Wadenmuskulatur als das klassische Symptom der Claudication intermittente hinstellen und Marinesco irrt, wenn er auf Grund seines Falles als Ursache dieses Krampfes für alle Fälle eine anatomisch nachweisbare Alteration des Myoplasma ausgibt; denn es gibt, wie ich nach eigener, nicht spärlicher Erfahrung sagen kann, zweifellos Fälle von Claudication intermittente, bei denen nie Klage über Schmerzen, nie Klage über Krampf der Muskulatur, sondern nur Klage über motorische Schwäche vorgebracht wird und diese motorische Schwäche den Kranken an der weiteren Fortbewegung hindert. Der Kranke knickt in Folge motorischer Schwäche seiner Extremitäten ein, wenn er bemüßigt ist, weiter zu gehen. Ganz abgesehen von Bieganski's hierher gehörigen Fällen verfüge ich über einen diesbezüglichen klassischen Fall.

Es handelte sich um einen über 60 Jahre alten pensionirten Oberst, welchen ich wiederholt zu untersuchen Gelegenheit hatte, der an einer solchen typischen Form des intermittirenden Hinkens litt. Mein immer wieder erneuertes Fragen, ob denn der Kranke nicht auch an Schmerzen, an Krampf, an Steifigkeit der unteren Extremitäten, welche das Bild des intermittirenden Hinkens darboten, leide, wurde mit stets gleicher Beharrlichkeit vom Kranken negirt. Auch objektiv fand ich nie eine derartige Störung; es ließ sich nur beim Gehen auftretende motorische Schwäche und Fehlen der Pulse an den Art. ped. und tibial. bei dem mit allgemeiner Atheromatose ausgestatteten Patienten nachweisen.

Freilich muss ich nach eigener Erfahrung und der Litteratur zugeben, dass diese Fälle weit seltener sind, als die mit Schmerzen und Krampf der Muskulatur sich verknüpfenden.

Ich kann aber auch nicht zugestehen, dass dieser Krampf, wie Marinesco auf Grund seines Falles annimmt, auf eine anatomische Erkrankung des Myoplasmas, eine vaskuläre Myopathie zurückgeführt werden müsse. Marinesco's Fall war doch nach meiner Meinung ein ganz eigenartiger. Anscheinend schon 7 Jahre vor der vorgenommenen Untersuchung des erkrankten und amputirten Gliedes waren die Erscheinungen des intermittirenden Hinkens aufgetreten, sie hatten sich erheblich ge-

bessert, waren neuerdings wieder aufgetreten. Die Muskulatur war in hohem Grade atrophirt.

Deckt sich schon die lange Dauer, die periodische Besserung nicht gut mit der Annahme einer Myopathie, so ist es vor allem die Atrophie, die nicht zum Typus der Erkrankung gehört; denn nur in Ausnahmefällen der vorgeschrittensten Art wurde eine Atrophie auch sonst beobachtet. Der Marinesco'sche Fall beweist, dass ein Mensch mit Claudication intermittente schließlich an einer vaskulären Myopathie leiden kann. Dies dargethan zu haben, halte ich für das unbestreitbare Verdienst von Marinesco. Mehr aber beweist nach meinem Urtheile Marinesco's Fall nicht, er beweist vor allem nicht, dass die Schmerzen und der Krampf der Wadenmuskulatur bei der Claudication intermittente ein rein muskuläres Symptom, ein Symptom der beginnenden anatomischen Myopathie wäre.

Die Entstehung und Deutung dieser Erscheinungen ist nach meinem Urtheile vielmehr so zu geben, wie Charcot selber sie gegeben hat und wie sie merkwürdigerweise von Charcot's erster Publikation an bis zum Augenblicke von fast allen Autoren übersehen oder doch nur ungenügend berücksichtigt wurde. Charcot sagt: »Wenngleich bei der Claudication intermittente der Pferde keine nennenswerthen Texturveränderungen an den Nerven gefunden wurden, so soll damit durchaus nicht gesagt sein, dass die Nerven bei der durch die arterielle Obliteration erzeugten Claudication intermittente nicht afficirt wären. Im Gegentheil, ich denke, dass ihre Funktion während des Anfalles oft geändert ist. ... die heftigen neuralgiformen Schmerzen sind der Effekt des plötzlichen, aber unvollständigen Unterbrechens der Blutcirkulation. Es scheint durch dies ein Reiz auf die Nerven ausgeübt zu werden. Da aber dieser Reiz sich ebenso auf die motorischen als die sensiblen Nerven erstreckt, wundert uns nicht — was man in einer Anzahl von Fällen gesehen hat — das Auftreten von Kontrakturen, bei welchen übrigens Änderungen des Muskelgewebes nichts Fremdartiges sind«.

Hier drückt doch Charcot ganz unzweideutig aus, dass sich die bei der Claudication intermittente auftretenden Schmerzen und Muskelkontrakturen — darunter ist aber wohl an erster Stelle der Wadenkrampf gemeint — auf die Beeinflussung der motorischen und sensiblen Nerven ursächlich zurückbezieht.

Durch einen Fall eigener Beobachtung glaube ich weiters im Stande zu sein, mit besonderer Schärfe zeigen zu können, wie wesentlich der Nerveneinfluss für das Zustandekommen der Claudication intermittente ist.

Es handelt sich um einen 63 Jahre alten Mann, welcher vor einem Jahre an einer linksseitigen typischen Ischias (Druckpunkte, Ischias-Phänomen, einseitige Kniekälte) gelitten hat. Diese Ischias verschwand nach etwa einem Monate, der Kranke fühlte sich wohl bis vor ca. einem

halben Jahr. Seit der Zeit leidet er an folgendem Zustande: Der Kranke kann ca. 5 Minuten lang anstandslos gehen. Nach Ablauf dieser Zeit machen sich nun zweierlei verschiedene Beschwerden geltend. Zu Beginn der Erkrankung trat ein sehr heftiger Schmerz in der Fußsohle auf, welcher förmlich blitzartig bis in die Kniekehle und von da bis in die Gesäßgegend, in ganz unzweideutiger Weise dem Verlaufe des Nervus ischiadicus folgend auftrat und so heftig war, dass der Kranke gezwungen war, stehen zu bleiben oder sich zu setzen. Nach einigen Minuten Ruhe verschwinden die Schmerzen, der Kranke kann wieder einige Minuten gehen, um nach Zurücklegen eines kurzen Weges neuerdings dieselben Schmerzen zu spüren. In letzter Zeit trat an Stelle dieser Schmerzen — manchmal im Wechsel mit denselben — ein andersartiges Symptomenbild ein. Es macht sich ein schmerzhafter Wadenkrampf geltend, wenn der Kranke wenige Minuten gegangen ist, der dem Kranken abermals das Gehen unmöglich macht. Dieser schmerzhafte Wadenkrampf ist, wie der Kranke sagt, genau dasselbe wie ein gewöhnlicher Wadenkrampf, wie man ihn öfters des Nachts bekommt. Mit dem Auftreten dieses Wadenkrampfes, ganz besonders aber der erstgeschilderten Schmerzen, trat ein eigenartiges, dem Gefühle nach einem Wadenkrampf nicht unähnliches krampfhaftes Zusammenziehen der Stirnmuskulatur auf, und, ist der Schmerz intensiver, dann macht sich nach vorausgegangener Erblassung des Gesichtes gleichzeitig kolossale Schweißsekretion des Gesichtes und ein reichlicher Thränenfluss merkbar, welche nach einigen Minuten der Ruhe gleichfalls wieder sistiren. Alle diese Erscheinungen treten nur in der linken unteren Extremität auf, nie in der rechten. Im auffälligen Gegensatz zu diesen letzteren Angaben fand ich nun, dass nicht bloß an der linken, sondern ebenso gut an der rechten unteren Extremität die Pulse an der Arteria pediaea und tibialis post. regelmäßig fehlten, während die Kruralpulse beiderseits vorhanden, die Kruralarterien deutlich atheromatös verdickt sind.

Dass es sich bei unserem Kranken um einen ganz typischen Fall von Claudication intermittente der linken unteren Extremität handelt, das unterliegt wohl keinem Zweifel. Gerade dieser Fall ist aber berufen, die Bedeutung des Nervensystems für das Zustandekommen mancher Symptome von Claudication intermittente zu illustriren. Denn es ist eine immerhin höchst auffällige Thatsache, dass bei einem Kranken trotz anscheinend gleicher Veränderungen der arteriellen Gefäße an den unteren Extremitäten die Krankheitserscheinungen der sogenannten Claudication intermittente gerade nur an der Extremität auftreten, welche schon vorher an einer Ischias erkrankt ist. Ich verkenne nicht, dass es nicht ganz richtig ist, anzunehmen, dass bei beiderseits gleichmäßig fehlenden Pulsen auch deswegen die Blutversorgung genau die gleiche sein müsste. Ich weiß, dass auch sonst schon Fälle von Claudication intermittente be-

obachtet wurden (Goldflam, Erb), bei denen, trotz anscheinend beiderseits gleicher Gefäßerkrankung, nur einseitige Krankheitssymptome zur Beobachtung gelangt sind. Legten aber diese Fälle den Beobachtern die Idee nahe, dass neben dem stabilen Momente der Gefäßaffektion noch ein labiles Moment, das Nervensystem, in Sonderheit die Vasomotoren mit in Betracht kommen, so glaube ich, dass gerade mein Fall dieser Idee nur eine neue Stütze gewährt; denn er zeigt, dass dort, wo die Extremitätennerven leichter vulnerabel sind, auch die Claudication intermittente ihren ausschließlichen Sitz nehmen kann. Nicht minder wichtig halte ich aber die Angabe des Kranken, dass er zweierlei schmerzhafte Erscheinungen, die neuralgiformen Schmerzen längst des Verlaufes des N. ischiadicus und den schmerzhaften Wadenkrampf mit Leichtigkeit und Sicherheit von einander zu trennen vermöge. Dass erstere doch nur durch die Vermittelung resp. in der Bahn des Nervenstammes zustande kommen können, darüber ist wohl kein Zweifel.

Auch für den Wadenkrampf, den der Kranke ganz genau dem gewöhnlichen Wadenkrampf vergleicht, muss man wohl eine durch die Ischämie bedingte Alteration des Nervensystems und zwar des intramuskulären Nervensystemes und event. auch des Nervenstammes neben einer konsekutiven Alteration des Muskelgewebes selber ursächlich anschuldigen; denn wir thuen doch ein Gleiches für den gewöhnlichen Wadenkrampf[1]. Nicht um eine Art Todtenstarre der Muskulatur handelt es sich hierbei, nicht um eine anatomisch nachweisbare Myopathie, sondern um genau dieselben Veränderungen, welche wir beim gewöhnlichen Wadenkrampfe supponiren. Als die häufigste Ursache desselben wird bekanntlich Übermüdung angesehen. Ob hierbei die direkte Reizung des motorischen Nerven und nicht etwa Reizung der sensiblen Nervenäste reflektorisch die krankhaften Muskelkontraktionen erzeugt, möchte ich mit Bernhardt dahin gestellt sein lassen. Ich möchte auch daran denken, ob nicht ähnlich, wie Übermüdung als die häufigste Ursache des gewöhnlichen Wadenkrampfes gilt, auch beim Zustandekommen des bei der Claudication intermittente auftretenden Wadenkrampfes abnorme Aufspeicherung von muskulären Stoffwechselprodukten, resp. mangelhafte Abfuhr derselben, welche durch die Ischämie veranlasst wird, neben dieser selber mit eine Rolle am Zustandekommen des Wadenkrampfes besitzt.

Fasse ich sonach mein Urtheil über die als Claudication intermittente der Extremitäten bezeichnete Erkrankung zusammen, so möchte ich sagen, dass dieselbe ebenso bei Verengerung oder bei Verschluss der Hauptarterien und Freisein ihrer Äste, als bei Verengerung oder Verschluss

1) Vgl. Bernhardt, Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. Nothnagel's spec. Pathologie und Therapie. XI. Bd., 2. Theil, 1. Abth. 1896.

gerade der kleineren Äste, aus letztgenannter Ursache anscheinend weit häufiger, demnach ebensowohl bei Arteriosklerose (Thrombose) der Arterienstämme, als bei der Endarteritis obliterans der Arterienäste zustande kommt. Die nähere Ursache der Erkrankung bleibt die bei der Bewegung der Extremität hervortretende Ischämie derselben, wobei nicht bloß die Ischämie der Muskeln, sondern ebenso auch die der Nerven und der Haut eine für die Erklärung des Symptomenkomplexes wichtige Bedeutung besitzt. Was speciell die Betheiligung des Nervensystemes anlangt, so denke ich aber nicht, wie Grassmann und anscheinend auch Bourgeois an degenerative Veränderungen der Nerven, sondern ganz wie Charcot lediglich an funktionelle, durch die Ischämie bedingte Störungen der Nerven.

Die Thatsache, dass während des Anfalles häufig eine Summe vasomotorischer Phänomene an der erkrankten Extremität und auch an entfernten Körperstellen zur Beobachtung gelangt, die weitere Thatsache, dass die arteriellen Pulse in manchen Fällen nur temporär, nicht dauernd fehlen, (Erb), in vielen Fällen dauernd fehlen und zeitweilig Schmerzanfälle bei voller Ruhe der Extremität auftreten, ja dass es Fälle gibt, welche nur durch Auftreten nächtlicher Schmerzparoxysmen ohne jedes Hinken bei Bewegung ausgezeichnet sind (Goldflam), die fernere Thatsache, dass trotz anscheinend gleicher Arterienerkrankung nur einseitige Krankheitserscheinungen auftreten, endlich die von mir beobachtete Thatsache, dass bei gleicher Arterienerkrankung gerade nur in der Extremität die Krankheit sich manifestirt, welche früher von Ischias befallen war, spricht, wie dies schon Goldflam und besonders Erb betonen, unzweideutig dafür, dass ganz besonders auch den vasomotorischen Nerven ein wesentlicher Theil am Zustandekommen des Symptomenkomplexes (neben der stabilen Verengerung eine periodische Verengerung der Blutgefäße, Beeinflussung des Gefäßlumens durch die Vasomotoren, entweder mangelnde Vasodilatation oder sogar Vasokonstriktion) zuzusprechen ist. Der Symptomenkomplex selbst ist ein variabler. Bald sind es rein sensible Symptome (mein zweiter Fall zu Beginn — nur neuralgiforme Schmerzen im ganzen Ischiadicusgebiete), bald wieder überwiegend vasomotorische Phänomene, bald motorische Erscheinungen, die im Krankheitsbilde an erster Stelle stehen oder ganz allein dasselbe ausmachen, bald ist es eine Verquickung mehrerer oder aller dieser Phänomene: dies hat schon Erb richtig erkannt. Unter den motorischen Erscheinungen, dies möchte ich nicht ganz in Übereinstimmung mit Erb festsetzen, überwiegt zwar in der Überzahl der Fälle der schmerzhafte Muskelkrampf, es gibt aber auch Fälle, wo nur Schwächeerscheinungen der Muskulatur ohne jede Krampferscheinungen derselben das Krankheitsbild ausmachen. Wo Muskelkrampf besteht, dort halte ich denselben für adäquat den gewöhnlichen Muskelkrämpfen, in Sonderheit dem Wadenkrampf. Er ist

sonach ein neuro-muskuläres Symptom, kein Symptom einer organischen Myopathie, keine Parallelerscheinung der Todtenstarre. Dass diese letztere Ansicht von manchen Autoren Charcot in die Schuhe geschoben wird, beruht auf einem Irrthum; denn Charcot spricht zwar bei der Schilderung der Claudication intermittente der Pferde von einer »Skizze der Todtenstarre«, meint aber damit jene Starre des Muskels zu erklären, welche sich bei dem über das Stadium des intermittirenden Hinkens hinausgetriebenen, bereits zu Boden gefallenen Pferde seiner Meinung nach einstellt. Zu diesem Stadium kommt es aber, wie Charcot selbst hervorhebt, beim Menschen nie. Denn der Mensch hält unwillkürlich, gezwungen durch die Krankheitserscheinungen, in der Bewegung der Extremitäten inne und verhindert dadurch eine weitere Entwickelung der Erkrankung.

Endlich aber lege ich aus später zu erörternden Gründen noch besonders Gewicht darauf, dass auch bezüglich der vasomotorischen Phänomene nach meiner Ansicht vor allem zwei wichtige Varianten zur Beobachtung gelangen. In einer derselben ist die ergriffene Extremität vollständig blass und weiß, bei der zweiten Variante erscheint sie im Gegentheil entweder in größerem Bezirke oder in kleineren Strecken cyanotisch; ich glaube nicht fehl zu gehen, wenn ich dies so erkläre, dass bei der zweiten Variante der Angiospasmus zwar die arteriellen Wege befiel, nicht aber auch gleichzeitig die venösen: arterielle Ischämie verknüpft sich mit venöser Stauung. Bei der ersten Variante aber erstreckt sich der Angiospasmus nicht bloß auf die Arterien, sondern in gleicher Weise auch auf die arteriellen und die venösen Abfuhrwege. Das erkrankte Gebiet ist hierdurch blutleer im wahrsten Sinne des Wortes, seine Farbe ist daher keine livide, sondern eine leichenfarbigweiße. Zu dieser letzteren Annahme berechtigen mich noch ganz besonders Beobachtungen an der menschlichen Retina, von denen ich später noch des Ausführlicheren reden muss.

* * *

Kehren wir nach dieser längeren Abschweifung, die ich aber nicht bloß wegen der Sache an sich, sondern speciell auch wegen der Auffassung unseres Eingangs unserer Arbeit genauer geschilderten Krankheitsfalles für zweckdienlich erachtete, nunmehr zu eben diesem wieder zurück.

Wir waren zur Ansicht gekommen, dass eine Ähnlichkeit des von uns wiedergegebenen Krankheitsbildes mit jenem der Claudication intermittente der Extremitäten unverkennbar ist, dass es sich, wenn wir so sagen dürften, bei unserem Kranken um eine Claudication intermittente des Darmes handle.

Soll aber diese Ansicht die richtige sein, dann darf sie sich nicht bloß auf eine äußere Ähnlichkeit der klinischen Krankheitsbilder stützen, sondern es muss nach meinem Urtheile auch der Beweis erbracht werden, dass das Wesen, der letzte Grund beider derselbe ist.

Ich habe sonach die erste Aufgabe, zu beweisen, dass periodische Ischämie des Darmes zu einem analogen Krankheitsbild führen kann, wie es unser Krankheitsbild ist, also zu einem mit Schmerzen einhergehenden beschränkten Meteorismus.

Ich möchte den Beweis auf einem doppelten Weg erbringen, nämlich durch die Würdigung des Thierexperimentes und durch klinische Erwägungen.

Was wissen wir über die Wirkung der Anämie auf den Darm?

Hatte man ursprünglich angenommen, dass Ischämie des Darmes zur erhöhten Peristaltik desselben führe (Schiff, Krause, Brown-Sequard, Funke[1]) etc., so scheinen die späteren Versuche von Braam-Houckgeest[2]), sowie von Bokai[2]), welche im Gegensatze zu den früheren im Kochsalzbade angestellt wurden, übereinstimmend den Beweis zu erbringen, »dass die Anämie, auf welche Weise sie auch entstanden sein mag, niemals das Auftreten von Bewegungen bedingt, vielmehr vorhandene Bewegungen abschwächt oder sogar aufhebt, die Hyperämie dagegen, sowohl die arterielle wie die venöse, den Darm in Bewegung zu setzen vermag« [2]). So vollends richtig scheint nun auch diese Ansicht nicht zu sein. Nach vielfachen Thierversuchen, welche Kader[3]) anstellte, dürfte es vielmehr als sicher zu betrachten sein, dass Unterbindung der Darmgefäße nach vorausgegangener, kurz dauernder (wenige Minuten) perlschnurartiger Kontraktion Lähmung des Darmes erzeugt. Strangulirte nämlich Kader einen Darmantheil sammt dem dazu gehörigem Mesenterium (Mesenterialgefäße) gleichzeitig möglichst stark, dann bot der Darm thatsächlich das Bild der Blutleere, und als Folge derselben trat nach nur kurze Zeit dauernder krampfhafter, perlschnurartiger Kontraktion der strangulirten Schlinge sehr bald Lähmung ihrer Muskulatur ein. Ganz ähnlich stellt sich auch die Thätigkeit des Darmes bei etwas schwächerer Strangulation des Mesenteriums resp. der in demselben verlaufenden Gefäße. Auch die Physiologen stehen, wie mir Assistent Dr. Economo freundschaftlich mittheilte, heutzutage auf dem Standpunkte, das Ischämie des Darmes erst erhöhte Peristaltik und sonach Lähmung seiner Muskulatur bewirkt.

---

1) Citirt nach Jacoby.

2) Nach Jacoby, Beitrag zur physiologischen und pathologischen Kenntnis der Darmbewegungen mit besonderer Berücksichtigung der Nebenniere zu denselben. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. XXIX. Bd., 1892, S. 180.

3) Kader, Ein experimenteller Beitrag zur Frage des lokalen Meteorismus bei Darmokklusion. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. XXXIII. Bd., 1892, S. 57 ff.

Dürfen wir aber eine Unterbindung einer Darmarterie resp. eines Astes derselben ohne Weiteres mit einem Krankheitsbilde in Parallele stellen, bei dem es sich, wenigstens in Analogie mit der Claudication intermittente der Extremitätenmuskeln um Ischämie infolge chronischer Gefäßwandsklerose und gleichzeitiger Vasomotorenthätigkeit handelte? Ich glaube, eine derartige Gleichstellung ist nur mit Reserve erlaubt. Sie dürfte aber eine nicht unwesentliche Stütze durch neue Thierversuche gewinnen, welche erst vor ganz kurzer Zeit Pal inscenirte. Pal[1]) erzeugte am Thiere Kontraktion der Darmgefäße durch Verwendung von Nebennierenextrakt. Und er fand, dass Kontraktion der Darmgefäße wenigstens in der Regel den Darm in einen Erschlaffungszustand zu bringen vermag, und zwar auf dem Wege der Vasomotoren. Besteht diese, von Biedl allerdings nicht vollinhaltlich getheilte Ansicht zu Recht, so könnte sie für die Deutung meines Falles in erheblichem Maße und günstigem Sinne ausgenutzt werden.

Nach allem ist daher wohl das Urtheil gerechtfertigt, dass es zum Mindesten recht wahrscheinlich ist, dass auch eine durch Verengerung der Blutgefäße und Vasomotorenwirkung veranlasste Ischämie — vielleicht nach vorausgegangener kurzdauernder Erhöhung der Peristaltik — zur Abschwächung derselben, zur Parese der Darmmuskulatur führt. Selbstverständlich aber ist es und nach den Kader'schen Versuchen außer jedem Zweifel, dass die Parese in jenem Gebiete des Darmes Platz greift, der von der Ischämie jeweils betroffen ist.

Wird gegen die bisherige Schlussfolgerung nichts eingewendet, dann erwachsen uns nicht größere Schwierigkeiten mit der Beantwortung der Frage: Wodurch erklärt sich in unserem Falle der periodische, immer wiederkehrende Meteorismus?

Hier dürfen abermals die Kader'schen Versuche herangezogen werden. Von diesen halte ich für die Erklärung am passendsten gerade wieder die Versuche der starken Strangulation einer Darmschlinge mit sammt seinem Mesenterium (den mesenterialen Gefäßen). Kader fand in allen seinen, an verschiedenen Thieren angestellten Versuchen, dass die starke Strangulation einer Darmschlinge und ihres Mesenteriums (mesenterialen Gefäße) zur Entwickelung eines lokalen Meteorismus eben der strangulirten Darmschlinge Anlass gibt, ganz analog wie die schwache Strangulation, durch welche experimentell das Symptomenbild der venösen Stase erzeugt wird und ganz analog wie die Unterbindung der Mesenterialgefäße allein, welche dem klinischen Krankheitsbilde der Thrombose der Mesenterialvene am nächsten kommt. Nur ist im ersten und im letzten Falle die Entwickelung des lokalen Meteorismus keine so hoch-

1) Pal, Über die Beziehungen zwischen Cirkulation, Motilität und Tonus des Darmes. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 43, 1901, S. 1068.

gradige wie bei der schwachen Strangulation, durch welche die Bildung des lokalen Meteorismus ihre höchsten Grade erreicht. In allen drei Fällen ließ sich aber auch noch ein Moment gleichförmig demonstriren: Wenn auch Anhäufung von Darmkontentis auf die quantitative Entwickelung des lokalen Meteorismus begünstigend einwirkt, so zeigte es sich dennoch, dass die lokale Gasentwickelung auch dann zustande kommt und selbst auch dann recht hochgradig wird, wenn die Schlinge im Momente der Strangulation nur wenig Fäkalien führt oder, soweit überhaupt möglich, entleert ist. Es braucht meinerseits kaum ausdrücklich hervorgehoben zu werden, dass nicht die Strangulirung der Darmschlinge, sondern ausschließlich die Strangulirung des Mesenteriums resp. seiner Gefäße und die hierdurch jeweils gesetzte Cirkulationsstörung in der Darmwand die Schuld an der Bildung des lokalen Meteorismus trägt. Hierfür spricht ja jene Reihe von Experimenten, in welchen überhaupt nur das Mesenterium (die mesenterialen Gefäße) unterbunden wurde, in ganz unzweideutiger Art. Dieser lokale Meteorismus ist auch bei geringeren Graden seiner Entwickelung oft soweit ausgesprochen, dass die stark strangulirte Schlinge sich nicht selten durch die Bauchdecken als ein ziemlich praller, durch lokalen Meteorismus aufgetriebener Darmantheil palpiren lässt. Dies traf in den Thierversuchen Kader's in vollem Maße 4—8 Stunden nach Vornahme der Strangulation ein, während manchmal schon 20 Minuten bis $^1/_2$ Stunde bis eine Stunde nach Ausführung derselben die Kontraktilität des Darmes eine ausgesprochene Einbuße erlitten hatte.

Diese Thierversuche Kader's stehen in schönstem Einklang mit erheblich älteren Anschauungen, welche wir seit Zuntz[1]) über das Zustandekommen des Meteorismus im Darme besitzen. Zuntz hat gezeigt, dass für das Zustandekommen des Meteorismus nicht so sehr die Stauung des Darminhaltes und mangelhafte Abfuhr der Darmgase nach außen als die darniederliegende Resorption derselben durch die Darmwände ins Blut die Verantwortung trägt. Die Störung des Kreislaufes in der Darmwand ist, so zeigte Zuntz, die maßgebende Ursache für die Bildung des Meteorismus. Hat auch Zuntz selbst später diese Lehre etwas gemildert (Nothnagel), so unterliegt es doch keinem Zweifel, dass »gleichzeitige Herabsetzung des Muskeltonus und mangelhafte Resorption der Darmgase», also Cirkulationsstörungen im Darm »das Hauptgewicht für die Entstehung des Meteorismus abgeben« (Krehl)[2]).

Was wir sonach seit Zuntz wissen, was uns Kader's Versuche in ganz unzweideutiger Weise gezeigt haben, das ist die Thatsache, dass

1) Zuntz: Über die Ursachen des Meteorismus. (Verein für innere Medicin, Sitzung vom 20. Okt. 1884.) Deutsche Medicinalzeitung Nr. 86 u. 87, 1884.

2) Krehl, Pathologische Physiologie. Leipzig 1898.

eine Cirkulationsstörung im Darme und vor allem auch Ischämie resp. Blutlosigkeit der Darmwand lokalen, wenigstens zunächst auf das Gebiet der Cirkulationsstörung beschränkten Meteorismus erzeugt.

Ich halte es demnach nicht für unberechtigt, wenn wir das auch in unserem Falle beobachtete regelmäßige Auftreten von lokalem Meteorismus bei unserem Kranken auf eine gleiche, schon durch den anatomischen Befund und durch den Vergleich mit der Claudication intermittente der Extremitäten nahegelegte Grundursache, nämlich jene der Ischämie des Darmes zurückbeziehen. Ich vergesse hierbei nicht, dass in Kader's Experimenten, welche, wie gesagt, gewiss nicht vollständig einer von uns gedachten periodischen Ischämie des Darmes gleichgestellt werden dürfen, der vollkommen entwickelte lokale Meteorismus doch erst nicht unbeträchtlich später sich einstellte als in unserem Fall. Dieses kann aber, wie ich glaube, meiner Deutung des Falles, dass der lokale Meteorismus durch Cirkulationsstörung in der Darmwand veranlasst war, keinen Eintrag thun.

Denn mit Deckert[1]) darf ich darauf hinweisen, dass, wenn auch nur vereinzelte Fälle bekannt geworden sind, wo bei Embolie oder Thrombose der Mesenterialgefäße beim Menschen schon wenige Stunden nach der Attacke Darmlähmung bestand, also auch hierin keine volle Harmonie mit den Thierexperimenten Kader's vorzufinden war. Der diesbezüglich wichtigste Fall, mit dem sich am besten die Versuchsanordnung Kader's deckt, scheint mir einer der von Pilliet[2]) erwähnten Fälle zu sein. In diesem Falle von Thrombose der Mesenterialvene, welche plötzlich einsetzte, wurde der Bauch rapide aufgetrieben und schmerzhaft. Schon wenige Stunden nach dem Beginne war eine mächtige Auftreibung des Bauches zu beobachten, während peritonitische Symptome sich erst am nächstfolgenden Tage einstellten.

Ich glaube aber noch durch ein anderes Moment klar stellen zu können, dass der in meinem Falle beobachtete lokale Meteorismus auf nichts anderes als eine Cirkulationsstörung im betroffenen Darmgebiete erklärt werden kann. Dieses Moment liegt in der Ausbreitung des lokalen Meteorismus und der absoluten Konstanz desselben, so oft nur überhaupt durch die reichlichere Nahrungsannahme Veranlassung zur Entstehung desselben gegeben war. So oft dies der Fall war, ebenso regelmäßig konnten wir Meteorismus des Dünndarmgebietes und ganz besonders deutlich Meteorismus des Colon ascendens und Colon transversum nachweisen, während das Colon descendens unserer Beobachtung

1) Deckert, Über Thrombose und Embolie der Mesenterialgefäße. Ein Beitrag zur Lehre vom Ileus. Mittheilungen aus d. Grenzg. der Medicin u. Chirurgie. V. Bd., 1900, S. 511 ff.

2) Pilliet, Thromboses des veines mésaraiques. Progrès médical Nr. 25, 1890, p. 497.

sich entzog und die Flexura sigmoidea stets als kontrahirte Darmschlinge fühlbar war.

Erwägen wir diese ganz eigenartige Vertheilung des lokalen Meteorismus, dann können wir ja aus rein anatomischen Gründen für die Entstehung dieses lokalen Meteorismus kaum anderswo die Ursache erblicken als nur in den Blutgefäßen. Wir wissen, dass das untere Drittel des Duodenums, der ganze übrige Dünndarm, das Colon ascendens und transversum gerade von einer Arterie, der Arteria mesenterica superior versorgt werden. Was ist selbstverständlicher, als dass bei Cirkulationsstörung in dieser Arterie auch in ihrem Ausbreitungsgebiete und nur in diesem sich die Krankheitssymptome geltend machen? Ich darf daher mit Recht schließen, dass durch die konstante gleichmäßige Lokalisation des lokalen Meteorismus ein wichtiger Beweis für die Veranlassung desselben durch cirkulatorische Momente, nach dem Früheren durch Ischämie erbracht ist. Ich darf darauf hinweisen, dass ganz konform mit den Thierversuchen Kader's dieser lokale Meteorismus bei unserem Kranken stets sich klinisch derart äußerte, dass wir imstande waren, das geblähte Colon ascendens und transversum durch die Bauchdecken hindurch zu sehen und hindurch zu fühlen.

Ich darf aber noch einen Schritt weiter gehen und sagen: Gerade nach dem klinischen Bilde, gerade nach der strenge begrenzten Lokalisation des Meteorismus sind wir berechtigt, auch die zugrundeliegende Cirkulationsstörung strenge zu begrenzen und nur auf das Gebiet der Arteria mesenterica superior einzuengen. Hierin liegt ein scheinbarer Gegensatz zum anatomischen Befunde; denn dieser ergab keine ausschließliche Angiosklerose der Arteria mesenterica superior, sondern eine ebensolche in gleicher Ausdehnung und Intensität auch im Gebiete der Arteria mesenterica inferior. Dass bei scheinbar gleicher Ursache nicht auch gleiche Wirkungen in dieser letztgenannten Arterie auftreten, ist aber leicht erklärt. Denn wir wissen seit Littens[1]) schon so vielenorts citirten Untersuchungen, dass die Arteria mesenterica superior zwar nicht anatomisch, jedoch funktionell einer Endarterie gleicht, während die Arteria mesenterica inferior über ein ausgiebiges Kollateralnetz verfügt. Störungen der arteriellen Cirkulation in der Arteria mesenterica superior wiegen daher ungleich schwerer als jene in der Mesenterica inferior, Angiosklerose der erstgenannten Arterie wird Krankheitssymptome wachrufen können, wo die gleiche Erkrankung im Gebiete der Arteria mesenterica inferior bei gleicher Intensität keine Störungen erzeugt.

Auch Bier's[2]) neue und schöne Untersuchungen über den Kollateral-

1) Litten, Über die Folgen des Verschlusses der Arteria mesaraica superior. Virchow's Archiv. LXIII. Bd., 1875, S. 289.

2) Bier, Die Entstehung des Kollateralkreislaufes. Virchow's Archiv. 1897. Bd. CXLVII, S. 256 u. 444, und Bd. CLIII, 1898, S. 306 u. 434.

kreislauf können an dieser Schlussfolgerung, wie ich glaube, nichts umstoßen. Bier hat gezeigt, dass weder der Dünndarm noch der Dickdarm gewisser Thiere und auch des Menschen ein sogenanntes »Blutgefühl« besitzen; das heißt, es mangelt ihnen im Gegensatz zu den Extremitäten das Vermögen, bei Verschluss einer arteriellen Gefäßbahn arterielles Blut aus der Nachbarschaft des verschlossenen Gefäßbezirkes zu attrahiren und hierdurch den ihnen zugefügten Schaden wieder wett zu machen. Wenn ich aber Bier's Thierversuche durchlese, durch welche er das mangelnde Blutgefühl auch des Dickdarmes erhärtet, dann finden wir, wie ich meine, nirgends bewiesen, dass er nicht doch noch im Gebiete der Arteria mesenterica superior, sondern sicher im Gebiete der Arteria mesenterica inferior operativ vorgegangen ist. Dass der Dickdarm nach Verschluss eines Gefäßtheiles abstirbt, dies glauben ja alle, soweit es sich eben um Colon ascendens und transversum handelt. Da aber Bier nur von Unterbindung des Mesenteriums im Gebiete des Tänien tragenden Dickdarmes und nicht genauer spricht, in welchem Antheile desselben, halte ich durch seine höchst geistreichen Versuche und Deduktionen aus denselben für nicht bewiesen, dass der von der Arteria mesenterica inferior versorgte Theil des Dickdarmes nicht doch ein besseres Blutgefühl besitzt, als der Dickdarm vom Colon transversum nach aufwärts. Ich möchte dieses beinahe um so lieber glauben, als Bier zur Bestätigung der Richtigkeit seiner Ansicht vom mangelhaften Blutgefühl des Dickdarmes beim Menschen Fälle von Magenkarcinom erwähnt, bei deren Entfernung auch das Mesocolon entfernt werden musste. Brand des zugehörigen Theiles des Colon war die Folge. Dies beweist aber meiner Meinung nach wieder nur, dass der Dickdarm, soweit er von der Arteria mesenterica superior versehen wird, kein Blutgefühl besitzt, nicht der Dickdarm vom Colon descendens an. Es ist daher verständlich, dass ich trotz der schönen Versuche und Ideen Bier's einstweilen noch an Litten's Erklärung festhalten muss. Und diesem zufolge darf ich es als ersichtlich hinstellen, warum bei meinem Kranken Krankheitssymptome nur im Gebiete des Dünndarms und Colon ascendens und transversum und nicht auch in jenem des Versorgungsgebietes der Arteria mesenterica inferior trotz gleich entwickelter Angiosklerose in der oberen und unteren Gekröearterie zu erkennen waren.

Nach allem Vorausgegangenen glaube ich keinen Fehlschluss zu ziehen, wenn ich annehme, dass die bei unserem Kranken periodisch und regelmäßig aufgetretenen Erscheinungen des lokalen Meteorismus auf eine gerade während der Verdauungsperiode dieses Darmabschnittes eingetretene Cirkulationsstörung und zwar eine Ischämie im Gebiete der Arteria mesenterica superior mit Recht zurückgeführt werden dürfen. Ich habe schon erwähnt, dass weder der Prosektor, Professor Dr. Kretz, noch ich selber glauben, dass durch den anatomischen Befund allein i. e. durch die vor-

gefundene Angiosklerose der genannten Darmarterien diese Ischämie genügend erklärt wird. Denn wir kennen Fälle, wo eine gleiche Angiosklerose entwickelt ist, und analoge Symptome, überhaupt Krankheitssymptome nicht zur Beobachtung gelangen. Wir sind daher zur Annahme geneigt, dass zur Erklärung des beobachteten Symptomenkomplexes noch ein zweites Moment mit in Betracht gezogen werden muss, welches durch die pathologische Anatomie und durch die Histologie nicht aufgedeckt wurde. Dieses zweite Moment halte ich für unschwer gefunden, wenn wir uns gerade an das halten, was wir früher über den Entstehungsmodus der Claudication intermittente an den Extremitäten ausführlich erörtert haben. Wie hier, ebenso können wir unserer Ansicht nach auch für das Zustandekommen des bei unserem Kranken beobachteten, bisher berücksichtigten Symptomenkomplexes der Mitbetheiligung des Nervensystems und, soweit es sich um die Ischämie handelt, speciell der vasomotorischen Nerven nicht entrathen.

Wir stellen uns, speciell mit Erb vor, dass infolge des Erkrankungsprocesses der Arterien der durch die Verdauungsarbeit auf die Gefäßnerven des betroffenen Darmabschnittes ausgeübte Reiz nicht wie normaler Weise durch eine aktive Dilatation der Blutgefäße beantwortet wurde, sondern dass gerade im Gegentheile eine aktive Kontraktion der Darmgefäße eintrat, wodurch jener Grad von Ischämie resultirte, welcher, ebenso wie er im Stande ist, das Zustandekommen der Claudication intermittente an den Extremitäten vollständig verstehen zu machen, auch zur Entstehung des lokalen Meteorismus und der lokalen Darmparese nöthig ist. Zu dieser Vorstellung berechtigt uns zunächst die Wahrnehmung der Thatsache, dass bei der Claudication intermittente der Extremitäten der nur anfallsweise auftretende, also nur temporäre Verlust des arteriellen Pulses, die nur anfallsweise auftretende eisige Kälte, weiße Verfärbung der erkrankten Extremität wohl nicht anders als durch eben diese konkommittirende Vasokonstriktion erklärt werden können. Mit Goldflam möchte ich ein weiteres Moment, das die Intervention der Vasomotoren und speciell der Vasokonstriktoren ursächlich verlangt, in der zweifellosen Existenz gleicher Schmerzattacken, wie sie bei der Claudication intermittente bei Bewegung entstehen, selbst in voller Ruhelage der Extremitäten, also bei Nacht erblicken. Ich selber verfüge über eine solche Beobachtung, bei welcher beiderseits intermittirendes Hinken, rechts jedoch stärker wie links unter den Symptomen des schmerzhaften Wadenkrampfes vorhanden war. Rechts kein, links ein kaum fühlbarer Puls der Fußarterien. Neben diesem schmerzhaften Wadenkrampf klagte der Patient auch über spontane in voller Ruhe, meist bei Nacht auftretende Schmerzen und Krämpfe im rechten Unterschenkel, welche mit eisiger Erkaltung dieser Extremität einhergingen. Endlich macht aber die Konkurrenz der vasomotorischen Nerven überhaupt noch ein letztes Moment

sehr wahrscheinlich, auf welches gleichfalls schon Goldflam hingewiesen, das Auftreten zweifelloser vasokonstriktorischer Phänomene während des Anfalles an anderen Körperstellen als in den erkrankten Extremitäten, z. B. einer Angina pectoris. Auch mein früher erzählter Fall ist hierfür theilweise ein Beweis, da bei demselben während des Anfalles eine eigenartige Empfindung der Muskelzusammenziehung im Stirngebiete, anschließend freilich enorme Schweiß- und Thränensekretion eintraten.

Goldflam und auch Erb sprechen, wie schon erwähnt, von dieser konkommittirenden Vasokonstriktion nur als von etwas Hypothetischem. Letzterer sagt hierüber: »Wir dürfen wohl annehmen, dass die mit der Funktion der Muskeln eintretende und zur Gefäßerweiterung führende Erregung der Vasodilatatoren hier ausbleibt; ja es wäre denkbar, dass gerade das Gegentheil, eine Erregung der Vasokonstriktoren in den pathologisch veränderten Gefäßen eintritt und zur stärkeren Gefäßverengerung (also zu einer absoluten Ischämie) führt.«

Ich glaube, dass man an Stelle dieser Hypothese einen reellen Begriff zu setzen berechtigt ist, wenn man höchst interessante, wenn auch nur vereinzelt bekannt gewordene Beobachtungen an der menschlichen Retina zur Erklärung heranzieht. Da aber diese Beobachtungen, wie mir scheint, von allen Autoren, welche in letzter Zeit über den Gegenstand der Claudication intermittente geschrieben haben, übersehen und nicht verwertet wurden, möchte ich die wichtigste und markanteste derselben in Kürze hier mittheilen. Sie stammt aus der Feder von Wagenmann[1]).

Es handelte sich um einen 63 Jahre alten Mann, welcher seit etwa zwei Monaten anfallsweise Verdunkelung des rechten Auges bemerkte. Die Anfälle traten fast täglich auf, manchmal mit Intervallen von 2—4 Tagen und in letzter Zeit auch mehrmals am Tage. Leichtere Anfälle wechselten mit schwereren ab. Gewöhnlich stellte sich das Sehvermögen nach kurzer Zeit von selbst wieder her, und je nach der Schwere des Anfalles erholte sich das Auge innerhalb von Minuten bis längstens einigen Stunden. Die Attacken traten zu verschiedenen Tageszeiten auf, bald nach dem Erwachen, bald über Tag, bald Abends, und verliefen ohne die geringste Empfindung im Auge oder im Kopfe und ohne jede Röthung oder gar Entzündung des Auges (kein Glaukom!)

Objektiv fand Wagenmann zunächst mit Ausnahme von ausgesprochenen Greisenbogen und spurweiser Ausdehnung der Venen des rechten Augenhintergrundes nichts. An den Arterien beiderseits im aufrechten Bilde zarte, graue Streifen. Universelle Arteriosklerose. Der Patient hatte während der Beobachtungszeit wiederholte Anfälle der Verdunkelung des rechten Auges. Da glückte es Wagenmann einmal, während eines Anfalles zugegen zu sein und den Kranken während desselben zu untersuchen. Er fand totale Amaurose und Reaktionslosigkeit der Pupille rechts. Mit dem Spiegel: Die Arterien sind in feine, glänzende, gelbliche Stränge verwandelt und lassen keine

1) Wagenmann, Beitrag zur Kenntnis der Cirkulationstörungen in den Netzhautgefäßen. Gräfe's Archiv für Ophthalmologie. XLIV. Bd., 1897, S. 219 ff.

Pulssäule erkennen. Die Venen erscheinen als fadenförmige, rothe Stränge. Die Arterien lassen sich nur eine Strecke weit in der Netzhaut verfolgen, dann werden sie unkenntlich. Durch Druck auf das Auge lässt sich kein Arterienpuls erzeugen. Etwa zehn Minuten nach Beginn des Unfalles sah Wagenmann während des Spiegelns im umgekehrten Bild eine feine, rothe Linie in den Arterien auftreten, und unmittelbar darauf dehnten sich die Venen etwas aus. Patient gibt darauf an, dass er wieder etwas Lichtschimmer sehe. Innerhalb weniger Minuten hebt sich das Sehvermögen, nach 1/2 Stunde ist es wieder völlig normal. Ophthalmoskopisch konnte Wagenmann schnell zunehmende Besserung der Gefäßfüllung wahrnehmen, so dass der Augenhintergrund wieder wie ursprünglich war. Nach Iridektomie kein einziger Anfall mehr. Erst über 1/2 Jahr später trat wieder ein Anfall auf und mit demselben wurde eine partielle Thrombose der Arteria centralis retinae beobachtet.

Am Schlusse dieser höchst interessanten Beobachtung citirt Wagenmann noch einige ähnliche, für mich minder wichtige Fälle, die ich deshalb hierorts übergehe.

Das Symptomenbild, das Wagenmann beobachtet und beschrieben hat, ist unstreitig durch eine hochgradige Cirkulationsstörung in den Netzhautgefäßen verursacht, die man als Ischämie bezeichnen muss. »Die Cirkulation war während der Anfälle sicher so gut wie ganz unterbrochen.«

Die Ursache dieser Cirkulationsstörung war aber ebenso unzweifelhaft durch einen Krampf der Netzhautgefäße bedingt. Denn nur ein Krampf vermag die Häufigkeit und die plötzliche Entstehung der Cirkulationsstörung und die rasche und vollständige Wiederherstellung der normalen Cirkulation und Funktion zu erklären. Was aber die Ursache dieses Gefäßkrampfes anlangt, so wäre — abgesehen von der nervösen Beschaffenheit des Kranken — vor allem auf die Arteriosklerose zu rekurriren, die, wie sie eine allgemeine war, auch im Auge nachweisbar war. Man muss sich vorstellen, dass die Wandveränderungen der Gefäße den Reiz zur Auslösung des Krampfes abgegeben hatten. Und wir finden ein wichtiges Analogon in der arteriosklerotischen Erkrankung der Koronararterien des Herzens. Auch hier kommen neben den embolischen Processen schon bei geringen und mittleren Graden der arteriosklerotischen Wandveränderungen recidivirende transitorische Krampfanfälle vor, die zu schweren Funktionsstörungen führen.

Soweit Wagenmann, den ich der Kürze halber zwar nicht wörtlich, aber inhaltlich getreu wieder gegeben habe.

Es wird niemand bestreiten, dass Wagenmann seinen Fall in trefflicher Art erklärt hat, dass es sich zweifellos um einen Fall von periodischen Krampfanfällen der Blutgefäße der Retina gehandelt hat, welche zur gleichzeitigen Funktionsbehinderung des Auges geführt hatten. Dass die Arteriosklerose die Hauptursache an diesen Krampfanfällen trug, auch dies dürfte allgemein anerkannt werden.

Wenn jedoch Wagenmann seinen Krankheitsfall in eine Art Parallele mit der Angina pectoris des Herzens stellt, dann möchte ich

eine andere Analogisirung für besser und zutreffender halten. Schier von selber, glaube ich, drängt sich die Gleichstellung der Wagenmannschen Beobachtung gerade mit der Claudication intermittente der Extremitäten auf: Hier periodische Funktionshemmung der Extremitäten, dort periodische Funktionshemmung der Retina, hier Arteriosklerose der Fußarterien, dort Arteriosklerose der Retinalarterie. Und, wenn wir dies zusetzen wollen, hier so häufig terminale Thrombose im Gebiete der erkrankten Fußarterien, dort thatsächliche terminale Thrombose der Arteria centralis retinae. Die Gleichstellung gerade dieser beiden Krankheitsbilder wird, wie ich glaube, keinem Widerspruche begegnen: In Wagenmann's Falle, fühlen wir uns verleitet zu sagen, handelt es sich um eine typische Claudication intermittente der Retina.

Ist aber diese Gleichstellung eine berechtigte, dann können wir Internisten gar manches aus dem Falle Wagenmann's lernen. Ich glaube, dass er vor Allem gerade das beweist, zu dessen Erklärung ich den Fall in erster Linie herangezogen habe: Er beweist, dass für das Zustandekommen der Claudication intermittente die konkurrirende Mithilfe der Vasomotoren von einschneidender Bedeutung ist. Er beweist, dass der periodischen Funktionsausschaltung des erkrankten Körpertheiles eine Ischämie, ein Krampf der Blutgefäße ursächlich zu Grunde liegt. Er beweist sonach, dass Erb's Vermuthung zu Recht besteht, da sie sich durch eine thatsächliche am Menschen, wenn auch an einem anderen Organe als den Extremitäten gewonnene Beobachtung über allen Zweifel erhärten lässt. Der Fall von Wagenmann beweist, dass einer periodischen Funktionsbehinderung der Retina ein Krampf ihrer Gefäße auf arteriosklerotischer Basis zu Grunde liegt. Und ist es, woran wir nicht zweifeln, berechtigt, Wagenmann's Fall mit der Claudication intermittente der Extremitäten in Parallele zu stellen, so beweist er uns auch, dass bei dem Zustandekommen der Claudication intermittente der Extremitäten die thatsächlich erfolgende Vasokonstriktion neben der Angiosklerose eine hervorragende Rolle spielt.

Wagenmann's Fall macht aber, wie ich ergänzen möchte, noch etwas anderes recht wahrscheinlich. Wagenmann konnte in seinem Falle beobachten, dass während der Funktionsausschaltung der Retina ein Krampf nicht bloß der Arterien, sondern auch der Venen der Retina bestand. Was liegt näher, als dieses Vorkommnis auch auf die Klinik der Claudication intermittente der Extremitäten (wie der sonstigen Organe) zu übertragen und anzunehmen, dass auch bei dieser Erkrankung Krampf nicht bloß der Arterien, sondern ebenso der Venen im befallenen Körpergebiete besteht? Gewiss nicht in allen Fällen! In jenen Fällen aber, bei welchen die Haut kreideweiß, bleich, eisig kalt ist, in solchen Fällen, glaube ich, darf man von dem Krampfzustand der zu- und abführenden Blutgefäße der erkrankten Extremität reden. Man darf

zwei Untergruppen der Claudication intermittente unterscheiden, jene mit Krampf der Arterien und Venen und jene mit Krampf nur der Arterien (Cyanose der Extremität resp. Livor!). Und wenn ich dies schon in meiner Arbeit an einer bedeutend früheren Stelle gethan, so möchte ich mir die Berechtigung hierzu durch die eben vorangegangenen Zeilen nachträglich holen.

Wie ich sonach die Claudication intermittente verursacht halte durch die Ischämie der afficirten Extremitätentheile, welche infolge der Arterienerkrankung und durch einen Krampf der Arterien und eventuell der Venen während der Funktionsbeanspruchung der Extremität eintritt, wie ich von der Claudication intermittente der Retina reden möchte, welche klar sichtbar durch eben eine solche Erkrankung der Arterien und einen gleichen Krampf der erkrankten Retinalgefäße und eine hierdurch gegebene förmliche Stockung der retinalen Cirkulation erklärt werden muss, ebenso möchte ich auch bei unserem Kranken, der den Ausgangspunkt dieser ganzen Arbeit bildete, von einer während der Funktionsinanspruchnahme des Darmes eingetretenen Ischämie desselben sprechen. Diese Ischämie kommt eben zu Stande auf der Basis der vorgefundenen Angiosklerose. Sie ist direkt bedingt durch einen Krampf der Darmgefäße, welcher auf der Höhe der Verdauung, während der Funktionsinanspruchnahme des Darmes in periodischer Weise eintrat und im Zusammenhalte mit der Arterienerkrankung zur vollständigen Unterbrechung der Cirkulation im betroffenen Gefäßgebiete, hierdurch zur Bildung des lokalen Meteorismus und der vorübergehenden Darmparese führte. Ich hoffe, dass mir der Beweis nicht misslungen ist: der von mir beobachtete Fall ist ein Fall von — ich möchte nur vorläufig den Ausdruck gebrauchen — Claudication intermittente des Darmes, analog der Claudication intermittente der Extremitäten und der Retina. Das Krankheitsbild, soweit es sich um den während der Darmverdauung regelmäßig auftretenden lokalen Meteorismus handelt, ist ursächlich begründet in der Angiosklerose der Arteria mesenterica superior und in dem mit dieser einhergehenden Krampfe der Verzweigungen derselben (wahrscheinlich auch der Venen). Dieser Krampf aber ist erzeugt infolge einer perversen Reaktion der Blutgefäßnerven, welche den durch die Funktion des Darmes gesetzten Reiz mit einer pathologischen Kontraktion der Blutgefäße beantworten.

Soll diese von mir gegebene Deutung meines Falles zu Recht bestehen, dann muss aber, dies muss ich verlangen, auch das übrige klinische Bild in den Rahmen derselben passen. Da ist es nur noch ein Symptom, über welches ich bisher absichtlich geschwiegen habe, das Symptom der vom Kranken am besten als brennend bezeichneten

Schmerzen, welche nach seiner Angabe jedesmal mit der Bildung des lokalen Meteorismus sich einstellten, freilich aber hinter den durch diesen erzeugten Beschwerden (Blähungsgefühl, Hochstand des Zwerchfelles. Kurzathmigkeit) erst an zweite Stelle für den Kranken rückten. Ich darf wohl sagen, dass diese Schmerzen nicht bloß ungezwungen meiner Deutung sich anpassen, sondern geradezu neuerdings bestätigend für dieselbe verwendet werden können; denn wir wissen, dass auch die Claudication intermittente der Extremitäten mit intensiven Schmerzen einhergehen kann, Schmerzen, welche durch eine infolge der Ischämie erzeugten Reizwirkung der sensiblen Nerven und Nervenästchen im ischämischen Gebiete ihre Erklärung finden.

Dass aber diese Schmerzen, dass der lokale Meteorismus und die lokale Parese des Darmes bei unserem Kranken in ihrer Trias immer nur dann auftraten, wenn der Darm gezwungen war, infolge vorausgegangener Nahrungsaufnahme in Funktion zu treten, dass sie umso intensiver auftraten, je mehr der Kranke schwer verdauliche, speciell blähende Substanzen einführte, dass der Kranke selber zur Wahrnehmung gelangte, er dürfe sich überhaupt nicht satt essen, sind neue Beweise mehr, dass in unserem Falle eine periodische Ischämie, eine, wenn ich einstweilen so sagen darf, Claudication intermittente des Darmes vorlag; denn wir wissen, dass alle Autoren, welche sich mit dem intermittirenden Hinken der Kranken beschäftigten, immer wieder auf ein Moment als diagnostisch äußerst belangvoll besonderen Nachdruck legten, auf die Thatsache, dass die Beschwerden bei Ruhe des erkrankten Körpertheiles fast immer fehlen, bei funktioneller Inanspruchnahme desselben jedoch regelmäßig sich einstellen, ein Moment, welches doch Erb mit vollem Rechte geradeaus als »das grundlegende des Symptomenkomplexes« (der Claudication intermittente der Extremitäten) bezeichnet.

In Kürze möchte ich anschließend noch eines Umstandes Erwähnung thun, der Lokalisation der Schmerzen bei unserem Kranken. Sie wurden von demselben als um, namentlich aber unter dem Nabel und ganz besonders in der Ileocökalgegend gelegen geschildert, welche letztere auch während des Anfalles sich am meisten druckempfindlich erwies. Ich darf darauf hinweisen, dass gerade diese Lokalisation der Schmerzen und der Druckempfindlichkeit, wenn auch durchaus nicht konstant, so doch in mehreren Fällen von (embolischem oder thrombotischem) Verschlusse der Arteria mesenterica superior, wie die Durchsicht der Litteratur lehrt, gefunden wurde.

Es mag mir gestattet sein, diesbezüglich namentlich auf Ponfick[1]),

---

1) Ponfick, Zur Kasuistik der Embolie der Arteria mesenteric. sup. Virchow's Archiv. L. Bd., 1870, S. 623.

Erichsen[1]), Watson[2]), Councilman[3]), Gallavardin[4]), Borszecky[5]), Bayer[6]), zu verweisen, bei welchen gerade die Ileocökallokalisation der Schmerzen besonders hervorgehoben wird. Auch kann ich es nicht vollständig unberücksichtigt lassen, dass unser Kranker, wenn auch geringe schmerzhafte Sensationen im Bauch mit analoger Lokalisation selbst außerhalb der Anfälle der einstweilen von mir so benannten Claudication intermittente des Darmes besaß. Ich will es nicht entscheiden, ob diese Schmerzen nicht durch den angiosklerotischen Process als solchen, wie dies Nothnagel[7]) und Thoma[8]) anzunehmen geneigt sind, erklärt werden können.

Es verdient des Weiteren Beachtung, dass bei unserem Kranken die ganze Erkrankung in drei räumlich beträchtlich von einander geschiedenen Etappen auftrat, die zweite Krankheitsperiode etwa ein Jahr nach der ersten, die dritte terminale etwa ein Vierteljahr nach der zweiten Krankheitsperiode. Wir wissen, dass ähnliche vollkommen beschwerdefreie Intervalle oder wenigstens erhebliche Remissionen auch bei der Claudication intermittente der Extremitäten zur Beobachtung gelangen. (Vergl. Erb, Marinesco.) Ob sie ihre Entstehung einer schubweisen Entwickelung des arteriellen Erkrankungsprocesses verdanken, wie dies Weber[9]) für die Entwickelung des arteriosklerotischen Erkrankungsprocesses und ihrer Beziehungen zur Angina pectoris überhaupt annimmt, wage ich nicht zu entscheiden. Weber[9]) gibt der Vorstellung Raum, dass mit jedem neuen Nachschube des arteriosklerotischen Processes der Kranzarterien ein Spasmus derselben eintritt und infolge der hierdurch gesetzten Ischämie der Anfall von Angina pectoris ausgelöst wird. Ist diese Ansicht, die Manches Verlockende für sich hat, richtig, so könnte sie ohne Weiteres auf die

---

1) Erichsen, Sitzung des deutschen ärztlichen Vereins zu St. Petersburg vom 7. Januar 1874. Petersburger medic. Zeitschr. N. F. V. Bd., 1. Heft, 1875, S. 57.

2) Watson, The diagnosis and surgical Treatment of Cases of Embolism and Thrombosis of the Mesenteric Blood-Vessels, With Reports of Cases. Boston Medical and Surgical Journal, 6. December 1894, p. 552.

3) Councilman, Three cases of Occlusion of the mesenteric Artery. Boston Medical and Surgical Journal, 26. April 1894, p. 410.

4) Gallavardin, Embolies et thromboses des vaisseaux mésentériques (oblitération des artères mésénteriques et thrombophlebites mésaraiques). Gazette des hôpitaux No. 97 et 99, 1901, p. 929 et 957.

5) Borszecky, Ileus durch Embolie der Arter. mesenter. sup. Beiträge zur klinischen Chirurgie, herausgegeben von Bruns. XXXI. Bd., 1901, S. 704 ff.

6) Bayer, Hämorrhoiden und Ileus. Die ärztliche Praxis, 1902, Nr. 1.

7) Nothnagel, l. c. und »Schmerzhafte Empfindungen bei Herzerkrankungen«. Zeitschrift für klinische Medicin. XIX. Bd., S. 209, 1891.

8) Thoma, Über die Erkrankungen der Gefäßwandungen als Ursachen und als Folgen von Cirkulationsstörungen. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte. 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898. Leipzig, Vogel, 1898, S. 205 ff.

9) Weber, De l'angine de poitrine. Paris 1893.

Claudication intermittente der Extremitäten und auch auf meinen Fall übertragen werden.

Endlich möchte ich auf ein bei unserem Kranken beobachtetes Symptom hinweisen, auf die während jeder Krankheitsperiode aufgetretene Obstipation und den mit derselben einhergehenden abnorm üblen Geruch der entleerten Faeces, zu deren Zutageförderung kein einziges der in wechselnder Folge angewendeten Abführmittel, sondern nur Irrigationen helfend beitrugen. Es lässt sich mit der von uns gegebenen Erklärung gut in Einklang bringen, dass die per os eingeführten Abführmittel nichts fruchteten, während eine Irrigation wenigstens zur erleichternden Entlastung der unteren Darmabschnitte führte.

Dass der Kranke aber jedesmal mit der wieder auftauchenden Erkrankung an kontinuirlicher Obstipation litt, die Faeces einen penetranten Geruch verbreiteten, auch dies befindet sich in guter Harmonie mit unserer Annahme. Steht der Darm unter schlechteren Verhältnissen der Cirkulation, dann wird auch seine muskuläre Kraft eine geringere und zu abnormer Zersetzung seines Inhaltes umso ausgiebiger Veranlassung gegeben sein.

Die Thatsache aber, dass der Kranke während seiner Krankheitsperioden jedesmal an Obstipation litt, führt mich instinktiv zur Beantwortung einer anderen Frage: Ob nicht überhaupt ein oder das andere Symptom, das wir bei mit Arteriosklerose behafteten Menschen finden, auf eine anders sich nicht manifestirende Angiosklerose der Darmarterien ursächlich zurückbezogen werden soll?

Was wir über die Klinik der Angiosklerose der Magen-Darmarterien. resp. Magen-Darmerscheinungen bei Arteriosklerotikern wissen, ist blutwenig. Seit Virchow[1]), welcher »Erkrankungen der Gefäßhäute, aneurysmatische variköse Erweiterungen und Ernährungsstörungen der Gefäßwände, Obliterationen der Arterien als Ursache von Korrosivgeschwüren« (im Magen) nennt, trat eine Reihe von Autoren für die mögliche Entstehung eines Ulcus ventriculi resp. duodeni auf der Basis einer Arteriosklerosis der entsprechenden Arterien resp. des thrombotischen Verschlusses derselben ein, während andere Autoren sich diesem möglichen Zusammenhange gegenüber ablehnend verhielten. Ich darf mich nach der positiven Seite in Kürze auf Boas[2]), Fleiner[3]), Eichhorst[4]), Edgren[5]), berufen und möchte im Besonderen einen von Merkel[6]) mitgetheilten Fall citiren,

1) Virchow, Historisches, Kritisches und Positives zur Lehre der Unterleibsaffektionen. Virchow's Archiv. V. Bd., 1853, S. 281 ff.

2) Boas, Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. Leipzig 1901.

3) Fleiner, Lehrbuch der Krankheiten der Verdauungsorgane. I. Bd., S. 264.

4) Eichhorst, Eulenburg's Realencyklopädie, 3. Aufl., V. Bd., S. 381.

5) Edgren, Die Arteriosklerose. Leipzig, Veit, 1898.

6) Merkel, Kasuistische Beiträge zur Entstehung des runden Magen- und Duodenalgeschwüres. Wiener med. Presse Nr. 30/31, 1866, S. 754 u. 770.

welcher die Bildung eines Duodenalgeschwüres auf Grund einer Thrombose eines kleinen Arterienastes bei allgemeiner Gefäßentartung beobachtete, und weiter einen Fall von Hayem[1]), welcher gleichfalls bei allgemeiner Arteriosklerose Obliteration arterieller Zweige der Magenarterien und auf Grund dieser ein Ulcus ventriculi sah. Wenn auch Matthieu diesen Fall nicht anerkennt und die Gefäßerkrankung als sekundäre Erscheinung, infolge des Ulcus ventriculi entstanden annimmt, so scheint mir diese Annahme nicht berechtigt, falls es sich im Falle Hayem wirklich um eine echte Arteriosklerose gehandelt hat. Auch Martin[2]) ist diesbezüglich zu nennen und auf eine Beobachtung von Lépine[3]) und Bret zu verweisen. Mouisset[4]) endlich hat zwei Fälle von Darmgeschwüren bei Endarteritis obliterans der Darmarterien veröffentlicht und bezieht erstere ursächlich auf letztere. Ich möchte beide Fälle, neben denen Mouisset noch zwei Beobachtungen aus der Litteratur erwähnt, für nicht ganz beweiskräftig halten; denn beide Kranken hatten gleichzeitig eine Nephritis, darunter einer mit ausgesprochener Urämie, so dass ich schwanken möchte, wie viel auf Rechnung der Urämie, wie viel auf das Konto der Endarteritis obliterans zu schieben ist. Ziemlich gleichlautend äußert sich auch Schrötter[5]) hinsichtlich eines von ihm selbst beobachteten, ganz ähnlichen Falles. Sehe ich von der Frage der Entwickelung von Darmgeschwüren auf arteriosklerotischer Basis ab, so bleibt überhaupt nur mehr ganz wenig von dem übrig, was über Magen-Darmsymptome bei Arteriosklerose bekannt ist.

Edgren[6]), dem wir eine schöne Monographie über Arteriosklerose verdanken, äußert sich dahin, dass gastrische Symptome, wie schmerzhafte Sensationen im Epigastrium, Spannung und Druck unter der Brust, Aufstoßen von Gasen und sogar Übelkeit und Erbrechen bei arteriosklerotischen Patienten vorkommen. Dieser Symptomenkomplex »kann kaum in direktem Zusammenhang mit der Arteriosklerose gebracht werden, sondern stellt wohl eine Theilerscheinung eines allgemein nervösen Zustandes dar. Flatulenz und habituelle Verstopfung kommen bei arteriosklerotischen Patienten von Zeit zu Zeit vor. Beide Symptome hängen mit abdominaler Plethora und träger Peristaltik zusammen. Die abdomi-

1) Hayem, citirt nach Matthieu, Ulcère simple in Traité de médecine (Bouchard, Brissaud), 2. Aufl., Bd. IV, 1900, S. 287.

2) Martin, citirt nach Mouisset.

3) Lépine et Bret, Gastrite chronique. Hématémèse mortelle produite par une légère exulcération de la Muqueuse stomacale. Archives de Méd. expérim. et d'anat. patholog. V. Bd., 1893, p. 254.

4) Mouisset, Des ulcérations intestinales chez les Artérioscléreme. Lyon médical. XCV. Bd., 1900, p. 514.

5) Schrötter, Erkrankungen der Gefäße. In Nothnagel's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. XV. Bd., 1899, S. 72.

6) Edgren, l. c.

nale Plethora, welche von einer stillsitzenden Lebensweise und Excessen im Essen und Trinken verursacht wird, ruft einen erhöhten, arteriellen Druck und eine verlangsamte Peristaltik, also Neigung sowohl zur Arteriosklerose als auch zur Verstopfung hervor. Beide Zustände sind also eher koordinirt. Die Gasbildung im Darm wird theils durch die verminderte Peristaltik, theils durch die verlangsamte Cirkulation in der Darmwand hervorgerufen; infolge davon werden die Darmgase nicht so schnell als sonst resorbirt und mit dem Blute weggeführt«.

Würde ich nach meinem Falle ganz allein urtheilen, so müsste ich schon zum Schlusse gelangen, dass Edgrens Auffassung doch nicht immer der Wirklichkeit entspricht; denn es war bei meinem Kranken zu auffallend, dass mit jeder Krankheitsperiode auch Obstipation ganz unvermittelt kam und ging, die wohl zweifellos auf den neuerdings in die Erscheinung getretenen Erkrankungsprocess der Darmarterien zurückbezogen werden darf.

Eine einzige Beobachtung, für deren Deutung ich aber erst die Existenzberechtigung erbringen musste, kann unmöglich zum vollgiltigen Beweise genügen. Ich war daher bestrebt, diesen dadurch zu liefern, dass ich die Krankengeschichten aller Fälle von Thrombose der Mesenterialarterien, soweit sie mir zugänglich waren, kritisch durchblätterte, um die Frage zu beantworten, ob nicht vor der manifesten Thrombose bereits Krankheitssymptome vorhanden waren, welche auf die zu Grunde liegende Arterienerkrankung berechtigt zurückbezogen werden dürfen.

An diese Fälle von Thrombose der Arteria mesenterica superior möchte ich auch die Fälle anreihen, welche jüngst Schnitzler auf Grund einer höchst interessanten eigenen Beobachtung als Fälle von intermittirender Dysperistaltik gesammelt hat.

Die Fälle der gewöhnlichen Thrombose der Arteria mesenterica superior, welche klinisch, wie bekannt, ähnlich wie die Embolie dieser Arterie verläuft, sind, wenn man die Litteratur kritisch durchgeht, sehr spärlich.

Für mich nicht verwerthbar sind die Beobachtungen von Firket et Malvoz[1]) einerseits, Altmann[2]) andererseits, da dieselben zwar Fälle von Thrombose der Arteria mesenterica superior (der zweite Fall übrigens nur parietaler Thrombus des Stammes der Arteria mesenterica superior mit Embolisirung der Endäste) darstellen, jedoch klinische Symptome

1) Firket et Malvoz, Thromboses de Branches de l'Artère mésentériques et Infarctus de l'intestin grêlé. Archives de Médécine expérimentale et d'Anatomie Pathologique. III. t., p. 615, 1891.

2) Altmann, Ein Fall von ausgedehnter hämorrhagischer Infarcirung des Darmes durch thrombo-embolische Processe in der Arteria mes. sup. Virchow's Archiv. Bd. CXVII, 1889, S. 206.

nicht verzeichnet sind. In einem von Trübel[1]) mitgetheilten Falle von Thrombose der Arteria mesenterica superior war die Thrombosirung ganz symptomenlos (subjektiv und objektiv) verlaufen, im Falle Drozda[2]) mit Ausnahme früherer zeitweiliger Diarrhöen eine Auftreibung des Bauches beobachtet, im Falle Hasenfeld[3]) fanden sich keinerlei Symptome seitens des Bauches, außer der terminalen Peritonitis. Im Falle Deckart[4]) wurde nichts Anderes als wenige Tage vor dem Tode heftige Kolikschmerzen und blutige Stühle beobachtet. Im Falle Osler[5]) traten bei der 55jährigen Frau 1 Woche vor dem Tode plötzlich heftige, nicht lokalisirte Schmerzen im Bauch, gleich darauf Erbrechen ein, das bis zum Tode anhielt, zuletzt fäkal war. Meteorismus wurde 1—2 Tage nach Beginn, allmählig wachsend, beobachtet. Bei der Obduktion wurde Thrombose der Arteria mesenterica superior gefunden, die Mündung derselben vollkommen verschließend. Hämorrhagische Infarcirung des Jejunium und Ileum. Da der Fall von Howse[6]) kein reiner Fall (alte Ulcerationen im Darme mit ascendirender Arterienthrombose), da Cartby's Fall, welcher vielfach als Fall von Thrombose citirt wird, nach Frankenhäuser[7]) und ebenso der Fall von Moyers[8]) ein solcher von Embolie war, kann ich nur mehr einen einzigen Fall citiren, jenen von Councilmann[9]).

Es handelte sich um eine 85 Jahre alte Frau, welche an Attacken von Bronchitis gelitten hatte. Zwölf Tage vor dem Tode fühlt sich die Patientin nicht sehr wohl, ging zu Bett, schlaflos. Klage über Schmerzen in den Eingeweiden. Intensitätszunahme der Schmerzen, in der rechten Fossa iliaca lokalisirt. Nachts Opium; Abnahme der Schmerzen; Morgens wieder starke Schmerzen. Klysma ohne Erfolg, keine Flatus, Abdomen stark ausgedehnt. Am 3. Tage Status idem. Kein Erbrechen; subnormale Temperatur. Die Diagnose wurde auf komplete Obstruktion des Darmes gestellt. Fortdauer der Symptome, Temperatur zunächst noch nieder, zwei Tage vor dem Tode etwas erhöht. Erbrechen etwa vier Tage vor dem Tode, zuletzt fäkal. Tod zwölf Tage nach der ersten Attacke. Bei der Autopsie neben lobulärer Pneumonie Thrombose der Aorta an der Mündungsstelle der Art. mesent. sup., diese völlig verschließend. Arteriosklerose speciell der Bauchaorta.

---

1) Trübel, Vier Fälle von Verschluss der Art. mes. sup. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, 1894, S. 968, Fall IV.

2) Drozda, Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, 1896 (k. k. Franz Josef-Spital).

3) Hasenfeld, l. c. S. 193.

4) Deckart, l. c. Fall I, S. 514.

5) Osler, Practice of Medecine, 1893, p. 404.

6) Howse, Thrombosis oft the sup. mes. art. Transactions Pathological Society. London, XXIX, p. 101, 1878.

7) Frankenhäuser, St. Petersburger med. Wochenschrift 1894.

8) Moyers, Embolism of the sup. mesent. arter. Glasgow Mediz. Journal 1880. (Deckart citirt ihn irrig als Thrombose.)

9) Councilmann, Three cases of occlusion of the superior mesent. Artery. Boston Med. and Surg. Journal, 26. April 1894, p. 410, Fall I.

Diese sämmtlichen mir auffindbaren Fälle von Thrombose der Arteria mesenterica superior geben mir sonach leider keine Handhabe für die Beantwortung der Frage, ob sich die Arteriosklerose der Darmarterien nicht durch bestimmte Symptome (Obstipation, Flatulenz, Meteorismus verrathen kann. Dennoch möchte ich nicht verschweigen, dass Kabaktschieff[1]) — ohne dies, so viel ich wenigstens finden konnte, genauer durch Krankenbeobachtungen zu verificiren — von Symptomen spricht, welche dem meist allerdings plötzlich eintretenden Verschlusse der mesenterialen Gefäße vorausgehen. Diese allgemeinen Symptome seitens des Verdauungstraktes bestehen in »Verlust des Appetites, erschwerter und verlangsamter Verdauung, begleitet von Kollern und einem leichten Grade von Meteorismus, welcher nach dem Essen ausgeprägter ist. Wechsel von Obstipation mit Diarrhöe, mit leichtem, abdominalem Schmerz. Man möchte hierbei am ehesten an eine Dyspepsia flatulenta oder eine Gastro-Enteritis denken.«

Spricht sonach Kabaktschieff's Äußerung wohl dafür, dass wenn auch vieldeutige Magen-Darmsymptome einem Verschlusse der Darmarterien vorausgehen und daher auf die zu Grunde liegende Erkrankung derselben resp. die erschwerte Cirkulation zurückgeführt werden dürfen, so fehlt mir dennoch der strikte Beweis hierfür. Ich müsste es demnach dabei bewenden lassen, darauf hinzuweisen, dass ich allerdings nur auf Grund meiner einzigen Krankenbeobachtung glaube, dass Obstipation, Flatulenz, Meteorismus und geringe Bauchschmerzen bei an universeller Arteriosklerose leidenden Kranken wohl auf die Sklerose der Darmarterien ursächlich zurückgeführt werden dürften und künftig gerade nach dieser Richtung besondere Aufmerksamkeit zu entfalten wäre, wenn ich nicht noch eine letzte Reihe von Fällen heranziehen müsste, die Fälle, für welche Schnitzler[2]) den Namen einer intermittirenden anämischen Dysperistaltik gewählt hat.

Da in allerjüngster Zeit erst Breuer[3]) über diesen Gegenstand geschrieben und drei eigene, freilich einer Obduktion entbehrende Fälle publicirte, werde ich mich so kurz als möglich fassen.

Was an thatsächlichem Materiale zu Grunde liegt, sind die führende Beobachtung von Schnitzler (welcher übrigens noch zwei wahrscheinlich hierher gehörige, jedoch nicht obducirte Fälle aufzählt), ein Fall von Lépine[4]), der übrigens nicht ganz durchsichtig ist, jedoch auch nach

1) Kabaktschieff, Contribution à l'étude des Thromboses mésentériques. Thèse de Montpellier, 1899.

2) Schnitzler, Zur Symptomatologie des Darmarterienverschlusses. Wiener med. Wochenschrift Nr. 11 u. 12, 1901.

3) Breuer, Zur Therapie und Pathogenese der Stenokardie und verwandter Zustände. Münchener med. Wochenschrift Nr. 39—41, 1902.

4) Lépine, citirt nach Adenot, Thrombose de l'Artère mésentérique inférieure et Gangrène du Colon. Revue de Médecine, X. t., 1890, p. 252.

meinem Urtheil mit großer Wahrscheinlichkeit hierher gehört, ein Fall von Hasenfeld[1]), ein leider nicht ausführlich genug geschilderter Fall von Moritz[2]), endlich drei Fälle von Breuer, bei welch' letzteren jedoch, wie gesagt, die Obduktion mangelt.

Das Gemeinsame aller dieser Fälle besteht darin, dass es sich um Patienten handelte, bei denen seit verschieden langer Zeit, durch $^1/_2$ bis 5 Jahre hindurch Schmerzen äußerst heftiger krampfartiger oder blähender Natur im Bauche, meist um den Nabel, doch auch oberhalb desselben auftraten, welche in manchen Fällen (Schnitzler, Hasenfeld), wenigstens in der ersten Zeit der Erkrankung, nur nach den Mahlzeiten (1 bis $1^1/_2$ Stunden mit 2stündiger Dauer), in manchen erst 5—6 Stunden später oder auch Nachts (Breuer), in manchen ganz unabhängig von der Nahrungsaufnahme (Breuer, Schnitzler in der letzten Krankheitszeit), auftraten, in manchen Fällen (Breuer, zwei Fälle) durch Abführmittel provocirt wurden. Trotz der Schilderung der Kranken, dass die Schmerzen blähend, auftreibend wären, in keinem Falle sichtbare Darmperistaltik oder erkennbare Darmsteifung. Dauer der Schmerzanfälle in den verschiedenen Fällen sehr wechselnd von $^1/_2$—2 bis (wenigstens in der terminalen Phase der Erkrankung im Falle Schnitzler) 30 Stunden, so dass in letzterem Falle nur für wenige Stunden volle Schmerzfreiheit existirte. In manchen Fällen seit Beginn der Erkrankung hartnäckige Obstipation (Schnitzler, Breuer), in anderen wieder regelmäßiger Stuhl (Hasenfeld).

In manchen Fällen (Schnitzler, Breuer) ist ausdrücklich auffällig starker Geruch der Stühle vermerkt; öfter allgemeine Arteriosklerose (Hasenfeld, Breuer). Bei der Obduktion konnte als für uns wesentlicher Befund erhoben werden: Thrombose vieler Äste der Arteria mesaraica superior (Lépine), alte Thrombose im Stamme der Arteria mesenterica superior nahe ihrem Ursprung aus der Aorta mit frischer hämorrhagischer Infarcirung des Darmes neben Atherom der Bauchaorta (Schnitzler), ausgebreitete Sklerose der sämmtlichen Darmarterien (bei thrombotischem Verschlusse vieler der feinsten Arterienzweige) mit terminaler Gangrän eines Theiles des Ileums und Bildung eines Kothabscesses in Folge der Erkrankung der Arterien und der Thrombose (Hasenfeld), Sklerose der Aorta abdominalis mit einem das ganze Lumen verschließenden Thrombus vom Zwerchfell bis zur Bifurkation (Moritz). Schnitzler war der Erste, welcher diesen Fällen die Erklärung zu Grunde legte, es handle sich um ein Krankheitsbild, welches der in Folge der Darmarterienerkrankung entstandenen Ischämie des Darmes seine Entstehung verdanke. Breuer stimmt Schnitzler in dieser Erklärung vollinhaltlich

1) Hasenfeld, l. c.
2) Moritz, St. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 22, 1901, S. 268.

bei und ich selber möchte keinen Zweifel darein setzen, dass Schnitzler's Auffassung seines Falles und der übrigen von ihm genannten Beobachtungen vollinhaltlich richtig gegeben wurde. Mit Breuer möchte ich aber daran denken, dass nicht nothwendig eine Thrombose, sei es des Hauptstammes oder eines oder mehrerer Äste, für das Zustandekommen des Krankheitsbildes verantwortlich gemacht werden muss, sondern die Arterienwanderkrankung allein genügt, um zur Entstehung des Symptomenkomplexes Veranlassung zu geben. Hierzu verleitet mich, wie ich glaube, die besonders lange Dauer der Krankheitssymptome (4 Jahre bei Schnitzler, 5 Jahre bei Lépine), ganz besonders aber ein Vergleich mit meinem Krankheitsfalle. Auch bei diesem waren ja, wenn auch an Intensität weit zurückstehende Schmerzen jedesmal nach der Nahrungsaufnahme aufgetreten, Schmerzen, welche in letzter Linie wohl zweifellos auf die arterielle Erkrankung ursächlich zurückbezogen werden müssen. Und bei der Obduktion nichts von Thrombose, nur Angiosklerose der Darmarterien!

In der Mehrzahl der Fälle war Obstipation gleichzeitig mit den Schmerzen eingetreten, und so glaube ich, dass gerade diese Fälle meine oben ausgesprochene Vermuthung bestätigen, dass Obstipation und wohl auch Meteorismus, Flatulenz, auffallend übler Geruch der Faeces zu möglichen, durchaus nicht konstanten Symptomen der Angiosklerose der Darmarterien gerechnet werden dürfen.

Für diese Ansicht wüsste ich auch noch einen selbst beobachteten Fall zu citiren, bei welchem es sich neben Arteriosklerose der Aorta und der peripheren Arterien um Beschwerden seitens des Verdauungstraktes handelte: Bald nach dem Essen Geblähtsein, Luftaufstoßen, Stuhlverstopfung. Nach etwa 2 Jahre langer Dauer dieser Beschwerden eine allmählig sich entwickelnde Hemiplegie der linken Seite, wohl sicher eine Thrombose im Gebiete der Arteria fossae sylv. dextr., welche sich langsam, doch nicht mehr ganz vollständig zurückbildete. Wieder etwa 2 Jahre später bei Fortdauer der Erscheinungen seitens des Bauches plötzlich sehr heftige Schmerzen im Bauche rings um den Nabel, Kollaps, Brechreiz, subnormale Temperatur, absolute Stuhlverhaltung bei nur geringer Druckempfindlichkeit des Bauches, Tod nach etwa 16 Stunden. Ich fasste den ganzen Krankheitsfall schon damals als einen Fall von Arteriosklerose mit Thrombose eines Astes der Arteria fossae sylv. dextr. und terminalem Verschlusse im Gebiete der Arteria mesenterica superior auf. Es fehlt die Obduktion. Ich möchte aber in die Richtigkeit der Diagnose keine erheblichen Zweifel setzen und hiermit meine schon seit dieser Zeit gemerkte Anschauung, dass eine Dyspepsia flatulenta intestinalis mit Obstipation Theilsymptom einer Arteriosklerose der Darmarterien sein kann, nur neuerdings aussprechen.

Von minder großem Interesse, wie die früher genannten, von

Schnitzler in treffender Art gedeuteten Fälle, halte ich endlich noch eine andere, wenn auch auf den Magen bezügliche Beobachtung, welche von Markwald[1]) stammt und schon intra vitam richtig diagnosticirt wurde.

Es handelte sich um einen 72jährigen Mann, der im Jahre 1896 einen Schlaganfall erlitten hatte. Seit September 1898 in verschieden langen Zeiträumen und wachsender Intensität Magenbeschwerden, verbunden mit Schmerzen im Epigastrium. Seit Januar 1899 erhöhte Schmerzen im Epigastrium mit solchen in beiden Hypochondrien, verbunden mit Beklemmung, von nun an fast konstant verbleibend. Verminderung des Appetits, Obstipation, keine Abnahme des Ernährungszustandes. Nunmehr eintretende und fortschreitende Ernährungsstörung. Die Schmerzen im Epigastrium dauernd vorhanden, zuweilen in äußerst heftigen Paroxysmen auftretend, minder stark in den Hypochondrien. Zeitweilig auch Schmerzen im unteren Abdomen oder auch auf der Brust, namentlich in der Herzgegend. Außer deutlicher Herzhypertrophie nichts Objektives nachweisbar. Allmählig auch Cirkulationsstörungen, Ödeme; Exitus unter Herzinsufficienz.

Die Diagnose wurde gestellt auf Arteriosclerosis universalis mit besonderer Betheiligung der Herzarterien, Gehirnarterien und der Arteria coeliaca und auf thrombotische Erweichung des Gehirnes. Die Sektion bestätigte die Diagnose mit Ausnahme der Thrombose der Hirngefäße resp. der Hirnerweichung. Die Kranzarterien waren hochgradig sklerosirt und verengt. »Die Aorta im Allgemeinen glatt und elastisch, dagegen erschienen die Abgangsstellen sämmtlicher aus ihr entspringenden Gefäße verdickt und von kreisförmigen, kalkigen Einlagerungen umgeben, so dass dadurch das Lumen der nach der Aorta stehenden Mündung erheblich verengert ist. Das trat namentlich an allen Interkostalarterien hervor, ganz besonders aber am Truncus coeliacus, dessen Äste, die Arteria coronaria ventric. sup., hepatica mit allen Zweigen und die Arteria splenica eine kaum $^1/_2$ mm große Lichtung an ihren Ursprungsstellen besitzen. . . .« Im Magen mehrere kleine hämorrhagische Erosionen.

»Diese sind aber erst später entstanden und nicht Ursache der Schmerzanfälle, deren Auftreten lediglich auf die sklerotische Beschaffenheit der Magenarterien zurückzuführen ist; neben dieser mag ein zeitweiliger Krampfzustand der Arterien die Intensität der Schmerzen erhöht haben.«

Soweit Markwald. Ich kann nicht bestreiten, dass Markwald's Auffassung seines Krankheitsfalles richtig sein kann. Dennoch möchte ich einigen Zweifel darein setzen, ob nicht doch auch die Sklerose der Kranzarterien zum Mindesten eine wichtige Rolle mitspielte, ob es sich hierbei nicht etwa um eine Angina pectoris subdiaphragmatica (pseudogastralgica) gehandelt hat.

---

1) Markwald, Über ischämische Schmerzen. Ein Beitrag zur Arteriosklerose. Zeitschrift für prakt. Ärzte, Nr. 3, 1900, IX. Jahrgang.

Hiermit komme ich auf die Differentialdiagnose unseres, resp. des Schnitzler'schen Symptomenbildes mit anderen Erkrankungen zu sprechen.

Bevor ich jedoch hierauf etwas genauer eingehe, möchte ich mich bemühen, für den ganzen genetisch zusammengehörigen Symptomenkomplex der eigenen und der Beobachtung Schnitzler's sowie das analoge Symptomenbild an anderen Organen einen passenden Namen zu finden. Schnitzler spricht in seiner Arbeit von einer intermittirenden anämischen Dysperistaltik des Darmes. Ich halte diesen Ausdruck für nicht gut, da ja gerade in Schnitzler's Fall die Erscheinungen der Intermittenz der motorischen Funktion des Darmes vollständig fehlten. Eher passte diese Benennung gerade für meine Beobachtung, für die ich bisher die Bezeichnung Claudication intermittente des Darmes als eine vorläufige wählte. Beide Bezeichnungen scheinen mir aber nicht zutreffend. Schon Grassmann und Erb traten dafür ein, den Ausdruck Claudication intermittente der Extremitäten abzuschaffen und ersterer schlug vor, hierfür den Namen »intermittirende arteriosclerotische Muskelparese«, letzterer die Bezeichnung »Dysbasia intermittens angiosclerotica« einzusetzen, wobei Erb gerade auf das Beiwort »angiosclerotica« Gewicht legt, um hierdurch die Beziehungen der Sache zu den Gefäßerkrankungen nicht unbetont zu lassen. Nebenbei erwähnt, hat übrigens schon Charcot dieses Moment nicht ganz außer Acht gelassen, indem er ausdrücklich von einer Claudication intermittente par oblitération artérielle sprach. Weder dieser Ausdruck noch auch die Bezeichnung Grassmann's und Erb's können jedoch vollauf befriedigen, die Bezeichnung Claudication überhaupt schon deshalb nicht, weil ja, wie schon Goldflam und Erb vollkommen richtig betonen, bei manchen Fällen des sogenannten intermittirenden Hinkens das Hinken vollkommen fehlt und nur schmerzhafte und vasomotorische Störungen bestehen. Grassmann's und Erb's Bezeichnungen sind aber auch ungenügend, weil sie nur für die Extremitäten und nicht für die übrigen Organe Verwendung finden können. Ich möchte daher vorschlagen, die in Rede stehende, bisher als Claudication intermittente bezeichnete Erkrankung als Dyspragia (δυς-, πράσσειν) intermittens angiosclerotica zu bezeichnen. Wir können, wie ich glaube, vollkommen gut von einer Dyspragia intermittens angiosclerotica des Gehirnes, der Retina, des Herzens, der Nieren und des Darmes reden. Ich halte diese Bezeichnung für viel besser als die von den Franzosen eingeführte Bezeichnung der Meiopragie, da dieses Wort beispielsweise für die Retina keine Giltigkeit beanspruchen kann; denn die Funktion der

Retina ist während des Anfalles vollkommen erloschen, also nicht nur »geringer (μεῖον)« als unter normalen Verhältnissen.

Die Dyspragia intermittens angiosclerotica wird sich jedoch an den verschiedenen Organen verschieden und auch an einem und demselben Organe bei verschiedenen Kranken different äußern. Hier wird es sich um einen reinen, vollständig indolenten Funktionsausfall handeln (Gehirn, Retina), dort zumeist um die dolorose Form (Angina pectoris), seltener auch um die Form der periodischen muskulären Insufficienz (Asthma cardiacum) oder nicht so selten um eine Verquickung beider (Angina pectoris plus Asthma cardiacum) (Herz), ein andermal bald um die dolorose, bald um die paretische Form (Darm). Wer daher will, der kann in Sonderheit von einer Dyspragia intermittens angiosclerotica dolorosa oder paretica reden, während ich von einer vasomotorischen Form der Dyspragia intermittens angiosclerotica extremitatum im Speciellen deswegen nicht sprechen möchte, weil wenigstens nach unserer Überzeugung überall die Thätigkeit der Vasomotoren mit im Spiele ist, freilich hier erkennbar, dort nur durch Analogie erschlossen.

Nebenbei erwähnt, möchte ich daher glauben, dass Jaquet[1]) vollkommen im Rechte ist, wenn er für das Zustandekommen desjenigen Symptomenkomplexes, welchen wir als Stokes-Adams'sche Krankheit bezeichnen, gleichfalls die Intervention der Vasomotoren, besonders für die Auslösung der Anfälle in Anspruch nimmt. Unter dieser Voraussetzung aber glaube ich, liegt nichts mehr im Wege, zwar gewiss nicht in allen, jedoch in der Überzahl der Fälle mit Huchard die Stokes-Adams'sche Krankheit, soweit sie nicht durch eine anatomische Erkrankung des Nervus vagus bedingt ist, als besondere Form der Dyspragia intermittens angiosclerotica cerebralis (medullaris) aufzufassen und folgende Meinung auszusprechen. Wie am Herzen die Sklerose der Kranzarterien (neben der Angina pectoris) auch unter dem Symptomenbild einer periodischen Asystolie bestehen kann[2]), am Darme bei der Dyspragia intermittens angiosclerotica dauernde Obstipation und dauernder Meteorismus neben den Erscheinungen der intermittirenden erhöhten Funktionsschwäche sein können (mein Fall), so findet sich in den meisten Fällen bei der Stokes-Adams'schen Krankheit der dauernd verlangsamte Puls. Hierzu treten nun in ganzer Analogie zeitweilig erhöhte Ischämie des Bulbus medullaris

---

1) Jacquet, Über die Stokes-Adams'sche Krankheit. Deutsches Archiv für klin. Medicin. LXXII. Bd., 2. Heft.

2) Vgl, Leyden, Sklerose der Koronararterien und davon abhängige Krankheitszustände. Zeitschr. f. klin. Med. VII. Bd. 1884, S. 459 u. 539 und Huchard l. c.

infolge Krampf der Vasomotoren. Deshalb kommt es zur erhöhten Pulsverlangsamung und infolge Ausdehnung der Ischämie resp. des Arterienspasmus auf das übrige Gehirn oder auch nur infolge der Rückwirkung der schlechten Blutversorgung der Medulla oblongata auf das ganze Gehirn zu synkopalen resp. epileptiformen Zufällen. Wie es aber auch Fälle von Dyspragia intermittens angiosclerotica des Darmes gibt, bei welchen keine Stuhlverstopfung, sondern normale Thätigkeit sich findet. wie in vielen Fällen von Dyspragia intermittens angiosclerotica des Herzens der Puls normal bleibt (in anderen Fällen wieder abnorm verlangsamt wird), so gibt es auch Fälle des Stokes-Adams'schen Symptomenkomplexes, wo dauernde Pulsverlangsamung fehlt und diese nur periodisch auftritt.

Abseits dieser an Zahl überwiegenden Fälle des Stokes-Adams-schen Symptomenkomplexes gibt es aber auch freilich solche, wo keine Sklerose der Bulbusarterien, sondern gerade eine solche der Kranzarterien des Herzens gefunden werden. Dass auch durch diese der Stokes-Adams'sche Symptomenkomplex erklärt werden kann, glaube ich annehmen zu dürfen: Denn wir wissen, dass in manchen Fällen von Sklerose der Kranzarterien keine Schmerzanfälle, sondern anstatt derselben Hirnerscheinungen, im Speciellen ohnmachtsartige Anfälle resp. veritable Schwäche- und Ohnmachtszustände eintreten können (Angina pectoris sine dolore)[1]. Da Pulsverlangsamung bei Angina pectoris kein allzuseltenes Phänomen ist, ist hiermit der gleiche Symptomenkomplex erzeugt. Dass es endlich Fälle von Stokes-Adams'scher Krankheit gibt, wo sich Arteriosklerose weder der Hirn- noch der Herzarterien findet, auch das kann uns nicht Wunder nehmen, wenn wir, worauf wir eben mit Jaquet Gewicht legen, auf die Bedeutung der Vasomotoren für das Zustandekommen des Symptomenkomplexes verweisen. Denn es ist nicht einzusehen, warum Krampf der Vasomotoren im gleichen Gebiete, wie er sich bei der mit Arteriosklerose einhergehenden Stokes-Adams'schen Krankheit einstellt, nicht auch durch andere Ursachen als durch eben diese sollte entstehen können.

Was nun schließlich die Differentialdiagnose der Dyspragia intermittens angiosclerotica des Darmes anlangt, so kommen verschiedenartige Erkrankungen in Betracht.

In erster Linie ist es wohl die Dyspragia intermittens angiosclerotica

---

1) Vgl. Broadbent, Herzkrankheiten. Deutsch von F. Kornfeld. Würzburg 1902. S. 270.

cordis, die Angina pectoris, welche namentlich in ihrer subdiaphragmalen Erscheinungsform zur Verwechslung Anlass geben könnte.

Bei der letzteren Krankheitsform sitzt aber der Schmerz meist im Epigastrium und hinter dem Brustbein, bei der Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis hingegen im Bauch, rings um den Nabel, unter demselben und besonders auch in der Ilecökalgegend. Bei der Angina pectoris besteht fast immer das Vernichtungsgefühl (das Angstgefühl), das bei der Dyspragia intestinalis fehlt. Bei der Angina pectoris wird der Schmerz in typischer Weise durch Körperbewegung ausgelöst, bei der Dyspragia intestinalis durch diese sogar gemildert und, wo Bewegung ihn veranlasst, entsteht er nur selten, gewiss nicht in erster Instanz durch dieselbe, sondern hier wird er vielmehr durch Aufnahme einer reichlicheren Nahrung veranlasst, welche freilich aber auch wieder, wenn auch seltener Entstehungsursache für einen Anfall von Angina pectoris sein kann. Bei der Angina pectoris kommt Flatulenz, Blähung, Meteorismus des Magens, selbst des Darmes vor, doch nie in der eigenartigen und bezeichnenden Form, wie er für meine Beobachtung charakteristisch ist.

Man darf aber nicht vergessen, dass die Dyspragia cordis mit der Dyspragia intestinalis bei einem und demselben Individuum vereinigt sein kann, resp. beide mit einander abwechseln können. Markwald's Fall erinnert schon hieran und der Fall von Aronsohn[1]), welcher an allen Orten irrig als Fall von Embolie der Arteria mes. sup. aufgeführt wird, ist, wie ich urtheile, ein Fall klinisch von Angina pectoris, bei dem terminal, daher anatomisch auch eine Embolie der Arteria mesent. bestand, welche jedoch klinisch überhaupt nicht in die Erscheinung trat.

Wir müssen weiters differentialdiagnostisch mit allen möglichen Formen der chronischen Darmstenose, ganz besonders peritonealen Adhäsionen, auch Neoplasmen, Darmwand-, und Bauchwandbrüchen rechnen. Schnitzler's und der eigene Fall sind hierfür gute Zeugen.

Das für die Differentialdiagnose führende Moment wird wohl der Mangel sichtbarer oder erzeugbarer Peristaltik des Darmes resp. einer Darmsteifung sein. Hierauf ist in allen bisher beobachteten, freilich spärlichen Fällen besonders Gewicht gelegt und selbst in allen Fällen, einem einzigen Fall von Deckart ausgenommen, von Ileus infolge Cirkulationshemmung in den Darmgefäßen, meist infolge Embolie der Arteria mesenterica superior ist auf dieses Verhalten ausdrücklich hingewiesen.

1) Aronsohn, Embolie de l'artère mésentérique supérieure et de l'artère sylvienne gauche. Observation receuillie par Lerollain. Gazette des hôpitaux No. 102, S. 406. 1868.

Auch die abnorme Konfiguration der Stuhlentleerungen dürfte manchmal ins Gewicht fallen. Gegen Karcinom sprach gerade in meinem Fall der permanent gut erhaltene Appetit, ganz besonders aber der gute Ernährungszustand. Sonstige aus der Anamnese und dem übrigen klinischen Befund herangezogene Momente dürften, wie ich glaube, noch als Stützen für die künftig richtig zu treffende Diagnose zur Seite stehen.

Ulcus ventriculi und Ulcus duodeni, weiters Cholelithiasis dürften manchmal differentialdiagnostisch in Frage kommen. Der Sitz der Schmerzen, resp. ihrer Ausstrahlung, die bei diesen Erkrankungen für die Diagnose wichtige Zone der Hauthyperästhesie, die Beeinflussung der Schmerzen durch Lagerung, dürften jedoch selbst in atypischen Fällen dieser Art zur richtigen Ausschließungsdiagnose führen.

Dass manchmal selbst an eine Neurose des Darmes gedacht werden könnte, hat schon Schnitzler hervorgehoben. Ich glaube jedoch, geradeso wie dieser Autor, dass bei eingehender Würdigung des klinischen Bildes gerade diese Diagnose ziemlich leicht zu widerlegen ist.

Schwer wird es hingegen manchmal sein, unseren Erkrankungszustand von einer cirkulationshemmenden Erkrankung der Mesenterialvenen, einer langsam fortschreitenden Thrombose derselben, sogar einer langsam sich entwickelnden Pfortaderthrombose abzutrennen (man vergleiche hierzu den Fall Koester's[3]), für welch letztere freilich Entwickelung eines Milztumors, frühzeitige Entstehung von Ascites, von Hämorrhoiden oder ektatischen Oesophagusvenen, eventuell eines Caput medusae (neben etwaigen luetischen Antecedentien resp. Begleiterscheinungen wie z. B. nach eigener Kenntniss einer Psoriasis palmaris luetica) in die Wagschale fallen.

Es sei weiters daran erinnert, dass auch bei Bauchaortenaneurysmen, namentlich wo sie in der Nähe des Abganges der Arteria mesenterica superior sitzen, beziehungsweise bei Aneurysmen der oberen Gekrösarterie ähnlich intensive Bauchschmerzen beobachtet wurden, wie sie in Schnitzler's Fall, resp. bei der Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis zur Beobachtung gelangen. Da weiters bei Aneurysmen genannten Sitzes neben diesen anfallsweise auftretenden kolikartigen Schmerzen, die oft genug unter dem Nabll sitzen, motorische Störungen des Darmes, Meteorismus, Obstipation eintreten, kann die Differentialdiagnose wohl nicht als leichte bezeichnet werden. Ein Gleiches gilt wohl auch für die Trennung unserer Erkrankung und der Aortitis abdominalis, deren klinisches Bild freilich noch nicht sicher gezeichnet ist.

---

1) Koester, Zur Kasuistik der Thrombose und Embolie der großen Bauchgefäße. Deutsche med. Wochenschr. N. 21, 1898.

Hinsichtlich der Ätiologie unseres Erkrankungsfalles, möchte ich nur noch ein Wort verlieren. Erb macht auf die Möglichkeit aufmerksam, dass Nikotin eine ursächliche Rolle bei der Entstehung der Dyspragia intermittens angiosclerotica der Extremitäten spielt. Ich möchte darauf hinweisen, dass bei unserem Patienten gerade auch dieses Moment fast als einziges in den Vordergrund trat, und möchte mich daher der Auffassung Erb's anschließen, dass in vielen Fällen — gewiss nicht in allen — eine chronische Nikotinintoxikation, wie ich denke, wahrscheinlich infolge der durch das Nikotin erzeugten Erregung der Vasomotoren eine ursächliche Bedeutung besitzen dürfte.

Auch im Hinblicke auf die Therapie des Erkrankungszustandes habe ich nur ganz wenig zu sagen. Nach Breuer's guten Erfolgen mit Diuretin, das übrigens auch ich, nebenbei gesagt, schon seit gut zwei Jahren bei Angina pectoris und zwar oft mit entschieden günstigem Erfolge anwende, würde auch ich gerade diesem Medikamente resp. adäquaten Heilmitteln, wie Theobromin und Agurin das Wort reden. Ich kann sonst nur ähnliche therapeutische Vorschläge machen, wie sie Erb für die Dyspragia intermittens angiosclerotica der Extremitäten gemacht hat. Klar ist, dass wir einem Kranken, der, wie mein Patient, an der Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis paretica litt, Einnahme häufiger und kleiner Mahlzeiten, möglichst nahrhafter, dazu leicht verdaulicher, thunlichst vorverdauter Kost bei Vermeidung aller blähenden Substanzen empfehlen werden. Auch Verabreichung von eventuell sogar hohen Irrigationen wird sich wie bei unserem Kranken von Nutzen zeigen.

Es sei endlich darauf hingewiesen, dass unser Patient einem chirurgischen Eingriffe, einer zu diagnostischem resp. etwaig anzuschließenden therapeutischem Zwecke vorgenommenen Probelaparatomie infolge einer durch dieselbe entstandenen septischen Peritonitis zum Opfer fiel. Kollege Schnitzler, der die Operation vollzog, hat im unmittelbaren Anschlusse an dieselbe noch zwei andere Laparatomien mit vollständig gutem Ausgange ausgeführt. Ich kann mich des Gedankens nicht erwehren, dass unser Kranker gerade deswegen eine septische Peritonitis erwarb, weil sein Peritoneum infolge der Erkrankung der Bauchgefäße an Resistenzfähigkeit eingebüßt hat und, wiewohl ich weiß, dass Schnitzler's Kranke die gleichfalls an ihr vorgenommene Laparatomie noch 6 Wochen lang überlebte, möchte ich doch vor einer solchen in allen Fällen warnen, in welchen wir die Existenz einer Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis wenigstens mit Wahrscheinlichkeit annehmen dürfen. Da es auf Grund der-

selben resp. der zu Grunde liegenden Arterienerkrankung nicht vereinzelt zur Entstehung einer Thrombose der Arteria mesenterica superior, damit zur Bildung eines anämischen oder hämorrhagischen Infarktes des Darmes und hiermit zur Entwickelung von Ileus (vergl. Sprengel[1]) kommen kann, möchte ich für die chirurgische Indikationsstellung gerade zwischen solchen Fällen und klinisch analogen Fällen, welche jedoch durch Embolie der sonst gesunden Arterie entstanden sind, thunlichst trennen. In letzteren Fällen, ganz besonders wo Ileussymptome bestehen, scheint mir ein chirurgischer Eingriff nicht bloß berechtigt, sondern, wie thatsächliche Erfahrungen bereits lehren, sogar von günstiger Wirkung sein zu können. In Fällen von Thrombose infolge Angiosklerose der Bauchgefäße resp. reiner Angiosklerose derselben halte ich bis auf Weiteres die Laparatomie für einen schweren, bedenklichen und, wo nicht das Leben momentan am Spiele steht (Ileus!), wie dies beispielsweise in unserem Falle nicht zutraf für einen Eingriff, der besser zu unterlassen ist. Besteht aber Lebensgefahr, dann wird die einfachste Operation die beste sein, ich meine die Anlegung eines anus praeternaturalis.

1) Sprengel, Zur Pathologie der Cirkulationsstörungen im Gebiete der Mesenterialgefäße. Archiv f. klin. Chirurgie. LXVII. B., 3. Heft, 1902, S. 587 ff.

350.

(Innere Medizin Nr. 103.)

Die Kochsalzinfusion und ihre Verwertung bei Krankheiten.

Von

P. Bermbach,

Cöln.

Seit den letzten zusammenfassenden Abhandlungen über die Kochsalzinfusion — ich erwähne nur die von Leichtenstern in Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge, Neue Folge Nr. 25, Innere Medizin Nr. 10 erschienene — hat die Literatur gerade dieses Kapitels eine solch interessante Bereicherung erfahren, daß es mir als keine undankbare Aufgabe erscheint, die sehr verstreuten Mitteilungen hier möglichst zu sammeln, um aus ihnen ein Bild von dem heutigen Stande der Infusionstherapie zu konstruieren.

Als die alleinige Ursache des Verblutungstodes sah man früher den Verlust der roten Blutkörperchen, als der Vermittler der Oxydation, an, also die qualitative Veränderung des Blutes; mit Goltz[1]) erblicken wir jetzt die Ursache des Verblutungstodes hauptsächlich in der quantitativen Veränderung des Blutes: der Tod erfolgt durch die Abnahme der Gefäßfüllung, durch das rapide Absinken des arteriellen Druckes. Nach schnellen und großen Blutverlusten paßt sich der Gefäßtonus nur langsam der restierenden Blutmenge an; plötzlicher Verlust von mehr als $^1/_8$ der gesamten Blutmenge hebt ihn ganz auf. Der Blutdruck fällt rasch, das Herz schlägt ins Leere und kann die Blutsäule nicht mehr in Bewegung erhalten.

In Konsequenz dieses Satzes wäre also zur Verhütung des Verblutungstodes vor allem darnach zu streben, entweder eine möglichst schnelle Adaption des Gefäßtonus an die neuen Verhältnisse herbeizuführen oder

1) Goltz, Virchows Archiv. 1864. Bd. XXIX.

die Gefäßfüllung möglichst schnell auf die Norm zurückzubringen. Das erstere ist uns — wenigstens z. Zt. — unmöglich, das letztere ist ausführbar: mittels der Infusion.

Im Jahre 1869 wies Cohnheim an Fröschen nach, daß 0,6—0,75 %ige (»physiologische«) Kochsalzlösung bis zu einem gewissen Grade das Blut vertreten könne, indem er denselben in das zentrale Ende der Vena abdominalis eine solche Lösung 1—2 Stunden lang langsam unter möglichst konstantem Druck injizierte und zugleich aus dem peripheren Stumpf der Vene das Blut solange ausfließen ließ, bis die herauslaufende Flüssigkeit keine Spur einer roten Färbung mehr aufwies; die Frösche blieben noch 2—3 Tage am Leben.

Kronecker und Sander[1]) injizierten Hunden nach Entziehung von 600 bez. 275 g Blut (= 0,6 bezw. 0,5 der gesamten Blutmenge) ebensoviel alkalische 0,6 %ige, 38° C. warme Kochsalzlösung in die Karotis; der Blutverlust wurde also vollständig gedeckt. Infolge der Blutentziehung war die Herztätigkeit sehr schwach; nach der Infusion aber trat alsbald vollkommene Erholung ein.

Schwarz[2]) erzeugte bei Hunden und Kaninchen durch Entziehung bis zu $^2/_3$ ihrer gesamten Blutmenge hochgradige akute Anämie und infundierte ihnen dann durch das zentrale Ende der Vena jugularis, in die Karotis oder Art. cruralis 0,6 %ige Kochsalzlösung. Die Tiere erholten sich dauernd.

Damit war das Schicksal der Bluttransfusion, welche jahrhundertelang eine so große Rolle gespielt hatte, endgültig entschieden; man darf wohl sagen, für die leidende Menschheit zum Glück! Die Kochsalzinfusion wurde nun Gegenstand eifrigsten Forschens im Laboratorium und errang sich bald auch einen bleibenden Platz in der Therapie.

I. Ergebnisse der Tierversuche.

Die zahlreichen Versuche, welche von Ott[3]), Biernacki[4]) u. a. ausgeführt wurden, ergaben, daß die Wirkung der Kochsalzinfusion sich dokumentiert besonders in einer Veränderung des Blutes und des Harns.

a. Die Blutveränderung.

Es lassen sich hauptsächlich zwei Perioden unterscheiden: die Periode der Blutverdünnung und die der Blutverdickung; die dritte Periode ist für uns unwichtig: es ist die Rückkehr zur Norm.

1) Kronecker und Sander, Berl. klin. W. 1879. Nr. 52.

2) Schwarz, Über den Wert der Infusion alkalischer Kochsalzlösungen in das Gefäßsystem bei akuter Anämie. Habilitationsschrift. 1881. Halle; ferner Berl. klin. W. 1882. Nr. 35.

3) v. Ott, Virchows Archiv. 1883. Bd. XCIII.

4) Biernacki, Zeitschr. f. kl. Med. 1891. Bd. XIX, Suppl.

Die erste Periode, die der Blutverdünnung oder der Hydrämie, dauert nach v. Ott verschieden lange (16—51 Tage), nach Biernacki durchschnittlich nur 1—2 Tage. Allerdings ist zu bemerken, daß die Infusionen v. Otts intravenöse, die Biernackis subkutane waren. Je größer die eingeführten Flüssigkeitsmengen waren, um so stärker war auch die Hydrämie ausgebildet. Den höchsten Grad erreicht sie in den ersten 24 Stunden p. I., dann nimmt sie wieder ab. Jedoch erst am 4. Tage p. I. ist der Wassergehalt des Blutes nach Biernacki ganz wieder zur Norm zurückgekehrt. Die Blutverdünnung hat eine Verminderung der organischen Stoffe zur Folge; jedoch bleiben diese noch immer über der Hälfte. Größer ist der Verlust an geformten Bestandteilen (s. u.). Diese regenerieren sich aber schneller als jene (v. Ott). Die anorganischen Bestandteile würden ebenfalls durch die Blutverdünnung eine Verminderung erfahren müssen, wenn es nicht eben eine Kochsalzlösung wäre, welche zur Infusion diente. So aber steigt der Gehalt des Blutes an anorganischen Bestandteilen 2—3 Stunden nach der subkutanen Infusion, unabhängig von der Konzentration der benutzten Salzlösungen, immer in demselben Maße an. Mag die eingeführte Salzlösung an Menge der gesamten Blutmenge gleich sein oder nur $^1/_2$ oder $^1/_3$ derselben betragen, stets ist der Überschuß des Blutes an Salz etwa 0,04 %. Das Blut scheint demnach nicht fähig zu sein, seinen Salzgehalt über 0,04 % zu erhöhen.

Wenn oben von dem Sinken des Gehaltes an geformten Bestandteilen gesprochen wurde, so sind damit in erster Linie die roten Blutkörper gemeint. Die Abnahme derselben an Zahl ist nach v. Ott am stärksten in den ersten 4—9 Tagen p. I. Sie waren frühestens bis zum 16., spätestens bis zum 47. Tage wieder zur Norm zurückgekehrt (v. Ott). Nach Biernacki spielen sich alle diese Vorgänge viel schneller ab. Der Hämoglobingehalt und das spezifische Gewicht gehen natürlich mit dem Verhalten der roten Blutkörper parallel. Die weißen Blutkörper wiesen direkt nach der Infusion eine Vermehrung auf, die aber bald wieder verschwand (v. Ott). Nach Biernacki beginnt die Vermehrung etwa 4 Stunden p. I. und dauert etwa 20 Stunden. Nach Goldbach[1]) beginnt dieselbe schon $^1/_4$ Stunde p. I. Die anorganischen Bestandteile des Blutes werden später wie der Wassergehalt wieder normal; dasselbe Verhalten zeigt auch das spez. Gewicht. Letzteres sinkt 2 Stunden p. I. ein wenig, dann steigt es wieder, nach 24 Stunden sogar über die Norm hinaus. Das spez. Gewicht des venösen Blutes sinkt relativ mehr als das des arteriellen. Der Wassergehalt und das spez. Gewicht zeigen also, wie natürlich, einen Antagonismus.

Das zweite Stadium, das der Blutverdickung, dauert nach Biernacki

1) Goldbach, Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. XVII.

ebenfalls durchschnittlich 1—2 Tage. Die Zahl der roten Blutkörper, der Gehalt an Hämaglobin und organischen Körpern ist gesteigert, das spez. Gewicht über die Norm hinaus erhöht. Der Wassergehalt und die Zahl der weißen Blutkörper sind gesunken. Die anorganischen Bestandteile (bes. *NaCl*) sind auch jetzt noch vermehrt. Bald sinkt die Zahl der roten Blutkörper stark und erreicht am 4. Tage p. I., wie der Wassergehalt, wieder die Norm. Auch dann dauert noch die Erhöhung des spez. Gewichtes und des Salzgehaltes fort.

Die Polycythämie entsteht nach v. Ott durch eine gesteigerte Tätigkeit der die roten Blutkörper bildenden Organe (Milz, Knochenmark); sie tritt auch dann ein, wenn der Infusion kein Blutverlust vorherging. Sie bleibt dagegen aus, wenn nach großen Blutverlusten die Infusion nicht ausgeführt wird, der Organismus sich also ohne fremde Hilfe erholen muß. Dann macht sich die gesteigerte Tätigkeit der blutbildenden Drüsen nicht bemerkbar. Transfundiertes Blut wirkt hemmend auf die Regeneration der roten Blutkörper.

Die Angaben v. Otts über die Zeit, welche die Blutveränderung dauert, halte ich für zu weitgehend. Ich neige mehr der Angabe Biernackis zu, daß die normale Zusammensetzung des Blutes durch die Infusion durchschnittlich auf 8 Tage irritiert wird. Wie weit die Blutverdünnung sich übrigens durch die Infusion treiben läßt, zeigen die Versuche Cohnheims und Lichtheims[1]. In praxim werden dieselben zwar, weil zu heroisch, niemals übersetzt werden können, wenigstens beim Menschen:

Einem kleinen Hunde wurden intravenös in $1^1/_4$ Stunden 44% seines Körpergewichtes infundiert. Der Trockenrückstand des Blutes sank von 22,05% auf 11,64%, also um 10,41%.

Einem mittelgroßen Hund wurden 31% seines Körpergewichtes intravenös infundiert. Der Trockenrückstand sank um 9,43% (von 20,76% auf 11,33%).

Die Verminderung des Trockenrückstandes war noch größer, wenn die Infusion bei geöffneten Bauchdecken ausgeführt wurde: bei einem mittelgroßen Hund nach Infusion von 44% seines Körpergewichtes von 22,16% auf 8,29%, also um 13,87%. Wurde noch das Pfortadersystem ausgeschaltet, so ergaben sich noch größere Differenzen: nach Infusion von 48% des Körpergewichtes sank der Trockenrückstand von 24,09% auf 4,87%, also um 19,22%!

Der Blutdruck stieg nach Cohnheim und Lichtheim selbst nach solchen Monstreinfusionen nur bis zu den gewöhnlichen mittleren Druckhöhen an. Die Geschwindigkeit des Blutstromes aber wuchs ganz erheblich. Der Grund für das Ausbleiben einer abnormen Drucksteigerung

---

1) Cohnheim und Lichtheim, Virchows Archiv. 1877. Bd. LXIX.

liegt nach Worm-Müller darin, daß das Gefäßsystem sich seinem vermehrten Inhalte leicht und schnell anpaßt. Auch Biernacki sah keine bemerkenswerte Einwirkung auf den Blutdruck von seinen subkutanen Infusionen. Dastre und Loye[1]) fanden selbst nach Infusion des vierfachen Blutvolumens bei Tieren keine abnorme Drucksteigerung.

b) Die Veränderungen des Harns

gehen parallel mit denen des Blutes. Biernacki fand, entsprechend der Hydrämie, gleich nach der Infusion eine 1—2 Tage dauernde bedeutende Steigerung der Diurese, eine Hydrurie. Am 2.—3. Tage sank die tägliche Harnmenge wieder und kehrte am 3.—4. Tage p. I. wieder zur Norm zurück. Mit steigender Diurese sank der Gehalt an festen Bestandteilen und das spez. Gewicht. Letzteres wurde auch erst später als die Harnmenge wieder normal. Die ausgeschiedene Harnstoffmenge war mit gesteigerter Diurese absolut größer, prozentualiter kleiner als normal; die Sulfate und Phosphate waren im Harn gegen die Norm vermehrt. Die Chloride waren sowohl absolut als auch prozentualiter vermehrt, was sich aus der stattgehabten Einführung von *NaCl* erklärt. Alles eingeführte *NaCl* wird jedoch in der ersten Periode nicht im Harn ausgeschieden.

In der zweiten Periode ist die Diurese vermindert; der hohe Wassergehalt des Harns sinkt bedeutend ab. Die ausgeschiedenen Chloride sind absolut und prozentualiter vermindert. Eine gewisse Menge von *NaCl* wird auch jetzt noch im Organismus zurückgehalten; die subkutane Kochsalzinfusion modifiziert die normale Chloridenausscheidung auf 6—7 Tage. Mit der Harnmenge sinkt auch der Gehalt an Harnstoff, Sulfaten und Phosphaten. Jedoch steigen die Sulfate zu der Zeit, wo die Harnmenge schon wieder normal geworden ist, nochmals an. Der Prozentsatz an Schwefelsäure im Hundeharn beträgt normaliter 0,568, während er zu der Zeit, wo die Harnmenge schon wieder normal ist, 0,6—0,7 beträgt. Am schnellsten wird die Harnstoffmenge wieder normal, während die Sulfate und Phosphate sich am längsten von der Norm entfernt halten. Die Veränderung der Harnquantität aber hat von allen Erscheinungen die kürzeste Dauer.

Zweimal fand Biernacki nach der Infusion eine geringfügige Hämoglobinurie, welche am 4. Tage p. I. begann und 3 Tage dauerte. Dieser Fund steht übrigens vereinzelt da. Die Hämoglobinurie trat synchron mit der letzten Steigerung der Sulfate im Harn auf, als die Harnmenge schon wieder normal war. Biernacki glaubt als Entstehungsursache derselben die auf die Blutverdünnung folgende Blutverdickung ansehen zu dürfen. Vielleicht könnten aber auch die vermehrten Sulfate angeschuldigt werden?

---

1) Dastre und Loye, Arch. de physiol. 1888, 1889. Compt. rend. de la soc. de biol. 1889, août 6.

Dastre und Loye nahmen an Hunden und Kaninchen intravenöse Masseninfusionen physiologischer Kochsalzlösung vor. Ohne Schaden für die Tiere konnten selbst solche Flüssigkeitsmengen infundiert werden, welche das vierfache Blutvolumen der Tiere betrugen. Die Diurese stieg, jedoch nicht sofort nach der Infusion, sondern erst einige Zeit nachher, wenn der Wassergehalt des Körpers seinen Höhepunkt erreicht hatte, gleich wie ein Eimer auch erst dann überläuft, nachdem das Wasser seinen Rand erreicht hat. Der ausgeschiedene Harn enthielt relativ wenig Harnstoff, gering war auch sein Gehalt an Trockenbestandteilen, relativ groß der an Kochsalz. Das spez. Gewicht war vermindert; Albuminurie fand sich nie. Die »Auswaschung« des Tierkörpers konnte so modifiziert werden, daß in der Zeiteinheit soviel Urin ausgeschieden wurde, wie Salzlösung einfloß. Die optimale Geschwindigkeit für das Zustandekommen dieses Phänomens war beim Hunde 0,7 ccm Flüssigkeit pro kg und Minute. Bei einem 10 kg schweren Hunde müssen demnach pro Minute 7 ccm Flüssigkeit in die Vene einströmen, damit in derselben Zeit 7 ccm Urin ausgeschieden werden. Wurde diese Geschwindigkeit überschritten, so trat eine Retention von $NaCl$ ein. Die Auswaschung ließ sich mehrere Stunden lang durchführen, so daß 2—3 Liter durch den Körper durchflossen.

Nach Schwarz haben mäßige Mengen, intravenös oder intraarteriell infundiert, eine überraschend günstige Einwirkung auf die Herztätigkeit, die Respiration und alle übrigen Lebensäußerungen bei Hunden und Kaninchen, bei denen durch Entziehung von $^1/_3$ — $^1/_2$ ihrer gesamten Blutmenge hochgradige Anämie erzeugt wird; »selbst moribunde Tiere erholten sich zusehends und dauernd«. Schwarz wies ferner nach, daß die Infusion bei Tieren auch dann unschädlich ist, wenn derselben kein Blutverlust vorhergegangen ist, selbst wenn das infundierte Flüssigkeitsquantum größer ist wie die derzeitige Blutmenge des Tieres.

Den Stoffwechsel fanden Garnier und Lembert[1]) im ausgeschnittenen Hundemuskel nach Durchspülung mit physiologischer Kochsalzlösung erhöht; es wurde mehr O verbraucht und mehr CO_2 ausgeschieden als im nicht durchspülten Muskel.

Bosc und Vedel[2]) versuchten die Wirkung der physiologischen Kochsalzlösung auf den vergifteten Hundeorganismus. Nach Injektionen von Kulturen von Bact. coli in die Venen traten Hämorrhagien im Darm und in den Nieren auf, gastro-intestinale Störungen, Herzschwäche und Temperatursteigerungen. Die intravenöse Infusion beförderte hier die Ausscheidung der Gifte und zwar mittels gesteigerter Diurese und Kata-

1) Garnier und Lembert, Compt. rend. de la soc. de biol. XXX, 3. Nr. 6.

2) Bosc und Vedel, Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. Juillet 25. — Arch. de physiol. 1896. Oct. 1897. Janvier. — Presse méd. 1897. Janvier 23.

phorese, vermehrter Tätigkeit der blutbildenden Organe, sowie durch eine Verminderung der globuliciden Wirkung des pathologischen Serums, welche bedingt war durch eine Vermehrung und erhöhte Tätigkeit der Phagocyten. Es gelang Dastre und Loye dagegen nicht, durch ihre »Auswaschungen« Tiere, die mit Milzbrand, Rotz, Bacillus pyogenes, Diphtheriegift-Yersin infiziert waren, vor dem Tode zu erretten.

Noch eine Bemerkung über die Toleranz der Versuchstiere gegen kopiöse Infusionen. Cohnheim und Lichtheim fanden bei Hunden eine ganz enorme Widerstandsfähigkeit gegen diese. Ein Hund erhielt in $1^1/_2$ Stunden eine Infusion in der Menge von 64 % seines Körpergewichtes, ein anderer bei geöffneten Bauchdecken sogar von 92 %, ehe der Tod eintrat; für einen 13 kg schweren Hund sind das 640 bezw. 920 ccm. Die Hunde gingen ein infolge mangelnder Dekarbonisation des Blutes, Erlöschens der Herzkraft, unter Krämpfen. Die Sektion ergab hauptsächlich Hydrops der Drüsen, den sich Cohnheim und Lichtheim erklären aus der aprioristischen größeren Durchlässigkeit der Drüsengefäße, entprechend der Natur ihrer Leistung. Kaninchen zeigten eine viel geringere Toleranz gegen kopiösere Infusionen. Bei ihnen trat Lungenödem auf schon bei Quantitäten, die dem Hunde nichts anzuhaben vermochten.

II. Die Kochsalzinfusion beim Menschen.

Hauptsächlich der Empfehlung Schwarz' ist es zu danken, daß die Kochsalzinfusion bei der akuten Anämie jetzt allgemein angewandt wird. Die Literatur der 80er Jahre ist reich an Berichten über die günstigen Erfolge, die mit den Infusionen bei jener Krankheit erzielt worden sind. Um nicht durch Wiederholungen zu ermüden, möchte ich von all den Krankengeschichten nur eine von Bischoff[1]) veröffentlichte hier kurz wiedergeben.

»Nach Verlust von mehr als 1490 g Blut nach manueller Lösung der Placenta tiefer Kollaps. Patientin machte den Eindruck einer Moribunda. Infusion von 1250 g physiologischer alkalischer Kochsalzlösung in eine Art. radialis, unter einem Druck von 60 cm während einer Stunde. Der Kollaps, welcher allen Excitantien getrotzt hatte, behob sich zusehends, der Puls wurde weniger frequent (er sank von 128 auf 108), die Unruhe schwand, die Respiration wurde verlangsamt. Eine gleichzeitige Perimetritis wurde scheinbar durch die Infusion günstig beeinflußt. Die Temperatur sank am andern Tage von 38,7° C. dauernd unter 38° herab.«

In schneller Folge wurden nun weitere sehr günstige Berichte über die Wirkung der Infusion bei der akuten Anämie veröffentlicht von Küstner[2]),

1) Bischoff, Centralbl. f. Gynäkol. 1881. Nr. 23.

2) Küstner, Centralbl. f. Gynäkol. 1882. Nr. 10. — Deutsche med. W. 1883. Nr. 12.

Kümmel[1]), Schwarz[2]), Mikulicz[3]), Huzarski[4]) u. a. Heute wird die Infusion bei der akuten Anämie tagtäglich mit den glänzendsten Erfolgen angewandt, ohne daß man es noch für der Mühe wert hält, dessen in den Zeitschriften Erwähnung zu tun.

Während die Excitantien bei der akuten Anämie gänzlich wirkungslos sind, bewirkt die Infusion die fast sofortige Verstärkung und Verlangsamung des Pulses und der Atmung, beeinflußt günstig die Herztätigkeit und das Zentralnervensystem, bewirkt ferner ein Steigen der Körperwärme sowie eine Verminderung der Unruhe, — kurz eine ganz auffallende Hebung des Allgemeinbefindens, das Verschwinden der anämischen Symptome. Den starken Durst sah Küstner nach der Infusion sich nicht vermindern. Die Besserung des Allgemeinbefindens tritt schon während der Infusion auf. Schwarz nahm dieselbe absatzweise vor, so zwar, daß er jedesmal während $1^1/_2$—2 Minuten 250 ccm Lösung einfließen ließ und dann wieder einige Minuten aussetzte, so daß in 20 Minuten 1000 ccm in den Körper hineinflossen. Nach den ersten 500 ccm wurde der äußerst frequente Puls schon leicht zählbar, nach 750 ccm versucht Pat. schon zu sprechen, die Aufregung ließ nach, die Eigenwärme stieg, Atmung und Puls wurden tiefer und ruhiger: die Wirkung der Infusion ist proportional der infundierten Flüssigkeitsmenge.

Der Erfolg ist, wenn die infundierte Menge genügend groß ist, bei der akuten Anämie ein dauernder, er ist nur dann ein vorübergehender, wenn die Anämie mit einer deletären Grundkrankheit verbunden ist oder der Verlust an Blut und Wärme schon zu groß war.

Küstner[5]) sah eine Patientin $1^1/_4$ Stunden p. I. im Kollaps enden. Die Sektion ergab miliare Karzinomatose des Peritoneums, der Retroperitoneal- und Mesenterialdrüsen, sowie äußerste Blutarmut sämtlicher Organe. Die Operation hatte zudem eine ganze Stunde gedauert (Ovariektomie), der Verlust an Blut (1000 ccm!) und an Wärme war bei der ohnehin schon sehr heruntergekommenen Kranken ein unersetzlicher gewesen. Schwarz verlor eine Kranke nach Exstirpation eines Cervixkarzinoms am 6. Tage p. I. an Sepsis. Diese beiden Mißerfolge können wohl nicht der Infusion zur Last gelegt werden. Küstner sah einen Patienten 3 Wochen p. I. an Perforation eines Magengeschwüres mit kon-

1) Kümmel, Centralbl. f. Chirurgie. 1882. Nr. 19.
2) Schwarz, a. a. O. S. 2. A. 2.
3) Mikulicz, Wiener Klinik. 1884.
4) Huzarski, Centrabl. f. Gynäkol. 1890. Nr. 28.
5) Küstner, a. a. O. S. 2. A. 2.

sekutiver Sepsis sterben. Auch hieran ist die Infusion wohl nicht schuld gewesen. Hacker[1]) beobachtete bei akuter Anämie, bedingt durch Blutung aus einem Ulcus ventriculi, deshalb keinen Erfolg, weil, wie die Sektion ergab, ein Thrombus des blutenden Magengefäßes fehlte. Vielleicht könnte man hier die Infusion für den tödlichen Ausgang verantwortlich machen. Es ist ja möglich, daß der Thrombus sich zwar gebildet hätte, aber durch die Infusion aus dem Gefäß herausgedrückt worden wäre; er kann aber auch durch den Magensaft verdaut oder durch die Peristaltik herausbefördert worden sein. Mikulicz rät auch nach großen Blutverlusten überhaupt nicht zu große Mengen auf einmal zu infundieren, besonders nicht intravenös, um die Gefahr einer Nachblutung zu vermeiden. —

Alsbald nach Bekanntwerden der günstigen Erfolge der Kochsalzinfusion bei der akuten Anämie wurde dieselbe auch bei anderen Krankheiten versucht und zwar zunächst bei Vergiftungen.

In 4 Fällen wandte Kocher[2]) dieselbe bei Jodoformvergiftung an. In einem Falle mißlang die intraarterielle Infusion, weil der Druck im Blutgefäß gleich war dem im Infusionsgefäß. Es wurden deshalb mittels Aderlasses 200 ccm Blut entleert. Dann wurden mit der Spritze 500 g Kochsalzlösung unter steigendem Druck injiziert. Die Pulsfrequenz sank innerhalb der nächsten Tage von 160 auf 100. Nach 2 Tagen war das Sensorium frei und das Befinden normal, obgleich die Temperatur noch immer 38,3—38,2° C. war. Am folgenden Tage war auch diese letztere normal.

Dieser Fall spricht durchaus nicht zu gunsten der Kochsalzinfusion. War vielleicht nicht der Aderlaß das Haupt- oder das einzige Moment, welches die Vergiftung günstig beeinflußte; wäre dieselbe nicht auch ohne jede Therapie schließlich zum guten Ende gekommen? Daß die Intoxikation auch noch tagelang andauert nach dem gänzlichen Aussetzen des Mittels, beweist die große Festigkeit der Verbindung, welche das Gift mit den Körperzellen eingegangen ist. Da kann man sich doch wohl kaum von einer Auswaschung, noch dazu, wenn sie so zahm war, wie die von Kocher ausgeführte, einen Erfolg versprechen!

In 2 sehr schweren Fällen von Jodoformvergiftung war die Transfusion von Blut völlig unwirksam, während sich nach der Kochsalzinfusion sofort der Puls besserte und der Kollaps behob. Im vierten Falle war die Infusion unwirksam.

---

1) Hacker, Wiener med. Wochenschr. 1883. Nr. 37.
2) Kocher, Centralbl. f. Chir. 1882. Nr. 15.

Ob nun die Kocherschen Erfolge nicht besonders ermutigend gewirkt haben, oder ob es daran liegt, daß die Jodoformvergiftung mit der Zeit ein sehr seltenes Vorkommnis geworden ist, jedenfalls ist die Kochsalzinfusion in weiteren Fällen dieser Art nicht mehr zur Anwendung gekommen. M. E. ist sie bei dieser Vergiftung unwirksam.

Sahli[1]) wandte die Kochsalzinfusion bei der Quecksilbervergiftung an und beobachtete, entsprechend der infundierten Menge, eine auffallende Steigerung der Diurese, sowie eine Vermehrung der ausgeschiedenen Trockenbestandteile. In 8 Sitzungen wurden 21 l Kochsalzlösung subkutan infundiert. Die Vergiftung selbst scheint dadurch nicht besonders günstig beeinflußt worden zu sein; im Urin wurde kein *Hg* nachgewiesen.

Die Verhältnisse liegen bei der Quecksilbervergiftung ähnlich wie bei der Vergiftung mit Jodoform. Von der Infusion kann ich mir deshalb auch bei ihr nichts versprechen.

In einem Falle von schwerer Kohlenoxydvergiftung mit tiefem Koma, tetanischen Krämpfen, langsamer stertoröser Atmung und elendem beschleunigtem Puls sah Schreiber[2]), nachdem durch Aderlaß 250 ccm Blut entleert waren, durch die intravenöse Infusion von ca. 125 g physiologischer Kochsalzlösung nach $1^1/_2$ Stunden Bewußtsein und Sprache wiederkehren. Am folgenden Tage war der Kranke außer Gefahr.

Gordon[3]) sah eine günstige Wirkung in 2 Fällen von Kohlendunst- und bei einem Falle von Leuchtgasvergiftung durch die Infusion, welcher ein Aderlaß vorhergegangen war.

Ohne Frage wäre bei der CO-Vergiftung, wo es sich vor allem doch um eine Verminderung bezw. Aufhebung der Oxydationsfähigkeit des Blutes handelt, wie dies auch Mikulicz rät, die Bluttransfusion der Infusion vorzuziehen. Aber es dürfte in praxi nicht immer leicht sein, sofort den gütigen Blutspender bei der Hand zu haben, abgesehen davon, daß die Transfusion immerhin eine schwierige, umständliche und nicht ungefährliche Prozedur ist, zumal außerhalb eines Krankenhauses.

Von der Kochsalzinfusion verspreche ich mir auch bei diesen Vergiftungen keinen besonderen Erfolg; ihre gefäßfüllende Wirkung brauchen wir nicht, und giftlösend kann sie hier nicht wirken. Ein Aderlaß, welcher die Zahl der CO-Blutkörper und die Wirkung des Giftes auf die Nervenzentren vermindert, ist der Infusion entschieden vorzuziehen.

---

1) Sahli, Samml. klin. Vortr. Neue Folge. Nr. 11. Innere Med. Nr. 5.
2) Schreiber, Berl. klin. Wochenschr. 1884. Nr. 2.
3) Gordon, Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 12.

Bei denjenigen Krankheiten, welche durch im Körper selbst gebildete Toxine hervorgerufen sind, hat die Kochsalzinfusion dagegen durchweg eine vorzügliche Wirkung.

Sahli erprobte sie bei der Urämie. Ein junger Mann mit völliger Anurie und akuter Urämie erhielt am ersten Tage der Beobachtung eine Infusion von 1000 ccm subkutan. Nach mehreren Stunden wurde etwas Urin ins Bett entleert. Die Krämpfe hörten auf. Es wurden nun täglich 1000 ccm infundiert. Nach 4 Tagen waren alle urämischen Symptome geschwunden; der Harn enthielt aber immer noch viel Eiweiß. Die Diurese wurde durch die Infusionen nicht besonders gefördert. Die Giftverdünnung hatte hier also allein schon segensreich gewirkt.

In einem anderen Falle von Urämie stieg dagegen die Diurese und die Ausscheidung von Trockenbestandteilen nach der Infusion entsprechend der infundierten Flüssigkeitsmenge ganz erheblich an.

Irgend welchen Einfluß auf die Nephritis selbst spricht Sahli der Kochsalzinfusion natürlich ab. Eine Besserung der Symptome hält er nur bei denjenigen Nierenleiden durch die Infusion für möglich, wo die Ausscheidung des Harnwassers noch eine gute ist und nur die der spezifischen Harnbestandteile gelitten hat, wie z. B. bei der Schrumpfniere. Bei dieser ist eine Steigerung der Diurese durch die Infusion zu erwarten. Wo die Nieren aber zu insuffizient sind, höre bald auch die Ausscheidung der Trockenbestandteile auf; alsdann komme nur noch die giftverdünnende Eigenschaft der Infusion in Betracht.

In jedem Falle von Urämie soll man wenigstens die Infusion versuchen und zwar möglichst im Verein mit einem Aderlaß. Das Gift soll nicht bloß verdünnt, es muß auch aus dem Körper entfernt werden, und das so schnell wie möglich. Auf die Steigerung der Diurese zu warten, ist da eine zu unsichere Sache.

Sahli benutzte ferner beim Status typhosus die Kochsalzinfusion. Bei einem 36jährigen Manne mit schwerem Status typhosus (4. Typhuswoche), doppelseitiger hypostatischer Pneumonie und hohem Fieber wurden statt jeder anderen Behandlung an 5 aufeinander folgenden Tagen je 1000 ccm physiologischer Kochsalzlösung unter die Bauchhaut infundiert. Die Diurese nahm nicht wesentlich zu; dagegen besserte sich der Puls und das Allgemeinbefinden, die Zunge reinigte sich, das Fieber sank und das Sensorium wurde freier.

In einem anderen Falle dagegen stieg die Diurese von 300 auf 2500 ccm nach der Infusion; das spez. Gewicht sank von 1026 auf 1007. Innerhalb 6 Tagen wurden 4 l, an einem Tage innerhalb 7 Stunden so-

gar 2 l infundiert. Das Allgemeinbefinden besserte sich bald, sämtliche Symptome des Status typhosus wurden gemildert.

Sahli sah in einem Falle von Status typhosus innerhalb 24 Stunden nach einer Infusion von 1 l Kochsalzlösung den Trockenrückstand des Harns bis auf 14 g steigen. Selbst wenn darin die ganze mit der Infusion eingeführte Kochsalzmenge, also 6 g, enthalten gewesen wäre, so wäre der Körper doch noch um 8 g Trockenbestandteile, d. h. gifthaltige Schlacke, ärmer geworden. Wie schon bemerkt, wird aber in der ersten Periode der Blut- und Harnveränderung, während der Hydrämie und Hydrurie, nicht alles eingeführte *NaCl* im Harn wieder ausgeschieden, so daß also in Wirklichkeit die Verarmung des Körpers an gifthaltiger Schlacke hier 8 g überstieg. M. E. ist die Ausscheidung der Trockenbestandteile der beste Maßstab für die entgiftende Wirkung der Kochsalzinfusion bei allen durch Körpertoxine verursachten Krankheiten.

Beim Status typhosus kann die Kochsalzinfusion auch noch ihre andere Haupteigenschaft zur Geltung bringen. Der Körper ist beim Typhoid durch die reichlichen Auscheidungen aller Art wasserärmer geworden. Die Kochsalzinfusion muß den Verlust ersetzen.

Für die Behandlung der Cholera asiatica hat besonders Cantani[1] in Neapel (1865) die Kochsalzinfusion empfohlen und mit bestem Erfolge angewandt. Aber erst durch Samuel[2] und Michaël[3] ist diese Behandlung bei uns in Deutschland so recht populär geworden.

Nach Samuel ist »die Wiederherstellung der dem Blut verloren gegangenen Flüssigkeit ein notwendiger Faktor der Choleratherapie«. Das Wesen der Krankheit besteht in einer Transsudation in den Magendarmkanal hinein. Das dem Blute zugeführte Wasser tritt im Stadium asphycticum wieder in den Darm aus. Die Folge ist Blutverdickung und Stockung, Stillstand der Zirkulation. Das Resorptionsvermögen des Darmes ist in diesem Stadium ganz aufgehoben; denn derselbe kann nicht zugleich absondern und resorbieren. Deshalb ist auch der Ersatz der verloren gegangenen Flüssigkeit per vias naturales unnütz und unmöglich. Nur die Infusion kann da helfen, nur sie kann die Zirkulation im Gang erhalten. Bei dem beständigen Flüssigkeitsverlust muß jedoch die Infusion eine permanente und äquivalente sein; der Körper muß in den 24—36 Stunden des Stadium asphycticum beständig unter Wasser gehalten

1) Cantani, Verh. des Kongr. f. innere Med. 1888. S. 166.

2) Samuel, Deutsche med. Wochenschr. 1833. Nr. 64. 1887. Nr. 3 u. 4. — Berl. klin. Wochenschr. 1884. Nr. 28, 40/41.

3) Michaël, Deutsche med. Wochenschr. 1883. Nr. 39 u. 50.

werden. Darin erblickt Samuel mit Recht das Punctum saliens der ganzen Choleratherapie. Er schreibt den Mangel an Erfolg, den andere (z. B. Wildt[1]) in Cairo) gehabt haben, nur dem Mangel an einer systematisch durchgeführten Bewässerung des Körpers zu. Das Unterhautzellgewebe resorbiert bei der Cholera noch genügend; Beweis: das Schwinden der Ödeme. Die subkutane Resorption ist abhängig von der Zirkulation; da diese bis zum Tode am Hals und am Thorax fortbesteht, so hält Samuel auch diese Körperteile für am besten geeignet zur Applikation der Infusionen. Da während des Stadium asphycticum 10—15mal infundiert werden müsse, so könne aber leicht Phlebitis und Embolie entstehen, wenn die Infusionen intravenöse seien. Daher zieht er die subkutane Infusion vor.

Cantani betont mit Recht, daß von den Kochsalzinfusionen höchstens eine Besserung aber keine Heilung zu erwarten sei, wenn man dieselben erst dann anwende, wenn die Asphyxie schon eine gewisse Zeit gedauert habe. Er rät darum zu häufigen Infusionen von je 500 ccm in Zwischenräumen von einigen Stunden. Die Resorption war bei seinen Kranken eine vortreffliche. In 15 Minuten schon wurden $1^1/_2$ l ohne Massage resorbiert, einmal sogar in $^1/_2$ Stunde 4 l! (dieser Fall endigte nach 78 Stunden an Herzparalyse). Das Choleratyphoid wickelte sich schnell und leicht ab.

Michaël hält im Gegensatz zu Samuel den Hals nicht für geeignet zur Applikation der Infusionen, da bei liegender Stellung des Kranken Glottisödem und Kompression der Trachea, bei sitzender Stellung Senkung der Flüssigkeit in den Mediastinalraum entstehen könne. Cantani mußte in der That wegen Erstickungsgefahr die Infusion am Halse abbrechen. Ebenso trat die Erstickungsgefahr bei den Tierversuchen Michaëls auf. Auch am Rücken soll man nach Michaël nicht die Infusion vornehmen, da alsdann die Kranken zu naß liegen. Am meisten ist die Bauchhaut und die innere Fläche der Oberschenkel zu empfehlen; bei starken Wadenkrämpfen die Waden selbst. Michaël nennt die analeptische Wirkung der Kochsalzinfusion im Stadium asphycticum eine zauberhafte, besonders hinsichtlich der Diurese, der Respiration und des Pulses.

Bei der Cholera asiatica handelt es sich nicht bloß um eine Austrocknung, sondern auch um eine Intoxikation des Körpers. Die Infusion wirkt da auch giftverdünnend.

Da die Stühle bei dieser Krankheit einen ziemlich hohen Kochsalzgehalt haben, so sollte man meinen, die Infusionslösungen müßten einen

1) Wildt, Centralbl. f. Chir. 1883. Nr. 37.

höheren Kochsalzgehalt haben als 0,6—0,75 %. Doch dem ist nicht so. Rosner[1]) machte bei Cholerakranken intravenöse Infusionen mit 10 %iger Kochsalzlösung in der Menge von 300—350 ccm. Es wurden dem Körper also jedesmal 30—35 g *NaCl* zugeführt; das Blut wurde buchstäblich versalzt. Das Endresultat war weder ein günstigeres als nach Infusionen physiologischer Lösung, noch wurden schlimmere Folgen beobachtet. Die Diurese stieg; den Geweben wurde durch das *NaCl* Wasser entzogen. Ich konnte ebenfalls bei gesunden jungen Hunden nach Injektion von 100 ccm 10 %iger alkalischer Kochsalzlösung außer einem Abscess an der Einstichstelle nichts beobachten.

Bei der Cholera nostras (infantum) liegen die Verhältnisse genau so wie bei der asiatica. Demgemäß ist auch hier die permanente äquivalente Kochsalzinfusion indiziert. Es ist sehr bedauerlich, daß sich diese Behandlung bei der mörderischen Krankheit so wenig Eingang verschafft hat. Die Schuld daran liegt wohl mehr am Publikum, in seiner ungerechtfertigten Scheu vor einem solch unschuldigen Eingriff, wie es die Infusion ist. Ein sehr großer Teil der Kinder, welche trotz aller innerlichen Mittel, in den Hütten der Armen sowohl wie in den Palästen der Reichen alljährlich dahinsterben, würde zu retten sein, wenn die verblendeten Eltern die Einwilligung zu einer Behandlung mit Infusionen gäben. Aber auch beim Brechdurchfall soll man nicht solange mit der Infusion warten, bis sich ein Status typhosus ausgebildet hat, bis der Säfte- und Wärmeverlust irreparabel geworden ist. Der Säugling ist gerade gegen letztere außerordentlich empfindlich. Ich sehe gerade in der möglichst frühzeitigen Anwendung der Infusionstherapie das Heil; lieber zu viel als zu wenig Infusionen!

Ich möchte endlich noch einen Fall von Influenza anführen, der von Hourt[2]) mit Kochsalzinfusion behandelt wurde. Derselbe ging mit schweren Infektionserscheinungen und Bronchopneumonie einher; am vierten Krankheitstage trat Herzschwäche auf. Nach 2 subkutanen Infusionen von je 250 ccm physiologischer Kochsalzlösung trat schnelle Besserung ein. Bekanntlich weisen die einzelnen Influenzaepidemien hinsichtlich ihrer Bösartigkeit in den verschiedenen Jahren ganz auffallende Unterschiede auf. Diese Epidemie hat trotz Komplikation mit Pneumonie usw. einen durchweg gutartigen Charakter, und die folgende zeigt sich vielleicht trotz unbedeutendem Organbefund von ihrer tückischsten Seite. Da müssen unbedingt Toxine im Spiele sein. Vom theoretischen

1) Rosner, Wien. med. Wochenschr. 1897. Nr. 9 u. 10.
2) Hourt, Montpell. méd. 1895. Nr. 11.

Standpunkte aus sind hier die auswaschenden Infusionen angezeigt, in praxi aber dürfte wohl in der Mehrzahl der Fälle die Rücksicht auf das geschwächte Herz sehr große Infusionsmengen, die man doch erst als Auswaschungen bezeichnen kann, verbieten.

Die Eigenschaften der Kochsalzinfusion gehen aus dem Obigen zur Genüge hervor. Küstner und Sahli wollen nach derselben eine Steigerung der Eigenwärme beobachtet haben, andere ein leichtes Frösteln, jedoch ohne Temperatursteigerung. Einmal hatte ich selbst Gelegenheit, nach einer Kochsalzinfusion von 600 ccm bei einer jungen, sehr anämischen und nervösen Frau eine auffallende Temperatursteigerung zu beobachten. Die Veranlassung zur Infusion bot mir ein sehr heftiger Brechdurchfall. 8 Stunden p. I. stieg plötzlich die Temperatur von 37,1° auf 39,9° C., zugleich trat Dyspnöe, leichte Cyanose, Angst und Erbrechen ein. Der Puls wurde sehr klein und sehr frequent. Nach 1 g Antipyrin sank die Temperatur auf 37,1° C. Der Puls wurde kräftiger, regelmäßiger. Der Urin war normal.

Ich kann mir die plötzliche Temperatursteigerung nur als eine nervöse Erscheinung erklären, die Wirkung des Antipyrins als eine suggestive. Irgend eine Infektion kann ich mit voller Sicherheit ausschließen.

Auch für die Kochsalzinfusionen, welche man doch im allgemeinen als unschuldig ansehen muß, gilt das Horazische: »sit modus in rebus«. Eine sehr kopiöse Infusion kann bei einem weniger widerstandsfähigen Herzen zur Überdehnung des linken Ventrikels führen.

Die Gefahr einer Luftembolie ist bei der Infusion, besonders der subkutanen, gering und auch nicht besonders hoch anzuschlagen. Schwarz ließ absichtlich bei seinen intravenösen Infusionen kleine Luftblasen mit einfließen, aber er sah davon niemals Nachteile. Er glaubt, daß durch die alkalische Kochsalzlösung die Neigung des Blutes zur Gerinnselbildung verringert werde. Conty und Jürgensen[1]) kommen auf Grund ihrer sorgfältigen experimentellen Untersuchungen zu dem Schluß, daß nach kleineren Luftmengen, die auf einmal, oder größeren, die allmählich in die Venen eingeführt würden, sich keine allgemeineren Störungen zeigen. »Es müssen immer noch besondere Umstände, sehr brüsker und massiger Lufteintritt in das rechte Herz, starkes Absinken des arteriellen Druckes, zufälliges Absperren der Medulla oblongata durch größere Blasen

1) Conty und Jürgensen, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXXI; siehe in: Berl. klin. Wochenschr. 1882. Nr. 34. S. 548.

u. s. f. hinzutreten, um schwerere Erscheinungen, resp. den Tod herbeizuführen.«

Die Kochsalzinfusion ist dort indiziert, wo es gilt, entweder einen Verlust an Körpersäften oder Körperwärme zu ersetzen oder (und) giftige Stoffe aus dem Körper zu entfernen. Eine Kontraindikation bilden jene Fälle, wo die Gefahr vorliegt, daß durch die Infusion einem lokalen Infektionsherd Tür und Tor geöffnet werden kann, so daß die Infektionskeime massenhaft in den Kreislauf hineingeraten und in anderen Organen Metastasen erzeugen. Besondere Triumphe feiert sie bei der akuten Anämie, der Cholera asiatica und nostras, dem Status typhosus und der Urämie. Den genannten Indikationen möchte ich noch eine hinzufügen: die Prophylaxe der toxischen Nephritis, als deren Prototyp ich die Scharlachnephritis betrachte. Auf die völlige Ohnmacht unserer ganzen heutigen Prophylaxe speziell dieser letzteren gegenüber glaube ich wohl nicht hinweisen zu müssen. Daß die Nephritis erst im späteren Verlauf des Scharlachs (am häufigsten in der 3. Woche) zum Ausbruch kommt, läßt sich auf zweierlei Art erklären. Entweder bilden sich die Toxine in sehr kurzer Zeit erst in den späteren Krankheitswochen auf einmal, oder gleich schon von den ersten Krankheitstagen ab stetig weiter, häufen sich im Körper an und rufen durch eine Summation wie mit einem Schlage die Nephritis hervor. Ähnlich ist das ja auch bei der Bleivergiftung der Fall. Welche von diesen beiden Annahmen die zutreffendere ist, will und kann ich nicht entscheiden. Da aber die letzte die weitgehendere ist und da ferner die Kochsalzinfusion, auch wenn keine Toxine auszuwaschen sind, kaum einen größeren Schaden bringen kann, es sei denn, daß der Herzmuskel schon zu sehr gelitten hat, so glaube ich mich nicht auf einem falschen Wege zu befinden, wenn ich für die möglichst frühzeitige Anwendung der Kochsalzinfusionen, etwa beim Abblassen des Exanthems, in Intervallen von 4—5 Tagen, in jedesmaligen Mengen von $^1/_{100}$—$^1/_{70}$ des Körpergewichtes eintrete.

Es ist noch ziemlich allgemein üblich, statt der Infusionen Enteroklysmen zu applizieren. Mit Unrecht! Wenn es eben möglich ist, sind die Infusionen zu bevorzugen. Denn das Resorptionsvermögen des Darmes ist in manchen Fällen sehr gering oder ganz aufgehoben (z. B. beim Brechdurchfall), außerdem geschieht die Aufnahme der Flüssigkeit in die Blutbahn bei der Infusion, besonders der intravenösen, viel schneller als beim Enteroklysma.

Starker Hydrops, Herzinsuffizienz, Cyanose, Lungenödem sind nach Sahli Kontraindikationen für die Infusionen. Bei mäßigem Hydrops

kann man indessen die Infusion noch ruhig ausführen, wenn nur der Herzmuskel noch ziemlich leistungsfähig ist, wie z. B. bei leichten Klappenfehlern. Stetige Beobachtung des Patienten, wie bei der Chloroformnarkose, und kleine Infusionen in Abständen sind hier jedoch nötig.

Die zu infundierende Lösungsmenge richtet sich nach der Besonderheit des Falles. Bei der akuten Anämie des Erwachsenen kann man nach Schwarz ruhig 1500—2000 ccm auf einmal infundieren, d. i. $^1/_{47}$—$^1/_{35}$ des Körpergewichtes[1]). Nach Bischoff lassen sich 50—60 % der Gesamtblutmenge (2700—3240 ccm) ohne Schaden infundieren, d. h. wenn ein Blutverlust vorhergegangen ist. Wo es sich nicht um einen großen Säfteverlust handelt, scheint mir eine solche Menge etwas zu groß. 1500—2000 ccm dürften jedenfalls für den Erwachsenen in der großen Mehrzahl der Fälle genügen. Sieht man dann, daß die gewünschte Wirkung noch nicht ganz erreicht ist, so kann man ja die Infusion wiederholen.

Ein hoher Druck des Infusionsstromes ist unter allen Umständen zu vermeiden. Stockt die Infusion, so helfe man mit Massage nach oder versuche lieber die Infusion an einer anderen Stelle. Mehr als 1 m Druck soll man nie anwenden. Bei der intravenösen Infusion kann der Druck niedriger sein als bei der subkutanen, da dort die Widerstände sehr gering sind. Eine Infusion unter zu hohem Druck kann unter Umständen die Zirkulation sehr schädigen, wie folgender von Kümmel mitgeteilter Fall zeigt.

Bei einer 61jährigen Frau mit akuter Anämie wurde eine Infusion unter 1 m Druck in die linke Art. radialis gemacht. Infolge der bestehenden Herzschwäche, der mangelhaften Druck- und Saugwirkung des Herzens, floß jedoch kein Tropfen Kochsalzlösung in die Arterie ein. Es wurden deshalb 500 ccm Lösung mittels Glasspritze unter starkem Druck in die Arterie injiziert. Es zeigte sich bald eine weißliche Verfärbung und Anschwellung der linken Hand: Erscheinungen, welche zweifelsohne von einer Zerreißung des Kapillarnetzes und einem Eindringen der Flüssigkeit in die Gewebe herrührten. Am zweiten Tage p. I. mußte wegen Gangrän der Hand der Vorderarm zwischen mittlerem und unterem Drittel amputiert werden. Es ergab sich, daß die Art. ulnaris von der Amputationsstelle bis zum Handgelenk hinab thrombotisch verstopft war; die Art. radialis und die Hohlhandbögen waren frei. Wahrscheinlich war das Entstehen der Thrombose so zu erklären: die unter hohem Druck injizierte Kochsalzlösung prallte, nachdem sie die Radialis

---

1) Das Körpergewicht des Erwachsenen ist hier wie in der ganzen Abhandlung zu 70 kg genommen.

und die Arcus passiert hatte, in der Ulnaris mit der schwachen Pulswelle zusammen und hob dort die Blutbewegung auf. Es entstand Stasis und Thrombosis.

Bei der intraarteriellen Infusion tritt stets eine mehr oder weniger starke Weißfärbung der Einstichgegend auf. Dieselbe ist um so stärker, je geringer der arterielle Druck ist. Sie schwindet jedoch bald, wenn der Infusionsdruck nicht zu hoch war.

Zur Infusion wird meist eine 38—40° C. warme, durch Natronhydrat (2 Tropfen auf 1 l) oder kohlensaures Natron (0,1 %) leicht alkalisch gemachte 0,6—0,8 % ige Kochsalzlösung benutzt. Diese Lösung läßt sich notabene wegen Pilzbildung längere Zeit nicht konservieren, sondern ist jedesmal frisch herzustellen, was durch die in jeder Apotheke erhältlichen Kochsalztabletten sehr bequem gemacht worden ist.

Coates[1]) benutzte mit ausgezeichnetem Erfolge die Walkersche Lösung: *NaCl* 4,0, Chlorkalium 0,2, schwefel- und kohlensaures Natron āā 1,5, phosphorsaures Natron 0,12, Alkohol 8,6, Aq. dest. 600.

Auch Hayems »künstliches Blutserum« (0,6 % ige Kochsalzlösung + 1 % schwefelsaures Natron) wurde vielfach benutzt. Es liegt nicht so sehr daran, daß die Flüssigkeit eine ganz bestimmte Zusammensetzung habe, als vielmehr daran, daß sie die roten Blutkörper nicht schädigt. Es ist von der größten Wichtigkeit, daß die Lösung während der ganzen (oft langen) Dauer der Infusion möglichst dieselbe Temperatur behält. Ist letztere niedriger als die des Blutes, so wird dem Körper Wärme entzogen; fast in allen Fällen soll ihm aber Wärme zugeführt werden.

Die Infusion kann sein eine intraarterielle, intravenöse oder subkutane. Bei der intraarteriellen, welche anfangs sehr beliebt war, wird die Arterie in einer Ausdehnung von 4—5 cm freigelegt, zentral unterbunden, peripher von der Ligatur aufgeschlitzt; dann wird eine silberne Kanüle in die Öffnung eingelegt und endlich das Blutgefäß samt der Kanüle mit einem Faden fest umschnürt. Die Kochsalzlösung kann nur dann in die Arterie einströmen, wenn der Druck in ihr geringer ist wie der im Infusionsgefäß.

Die intravenöse Infusion ist gefahrloser und schneller auszuführen als die intraarterielle. Bei der letzteren kontrahieren sich nach Cohnheim die kleineren Arterien, wodurch wieder ein höherer Infusionsdruck nötig wird, welch letzterer die Gefahr einer Gefäßruptur zur Folge haben kann. Das Freipräparieren der Arterien kann sich, besonders bei abnormem Verlauf derselben und in der Hand des Ungeübten, zu einer lang-

1) Coates, Lancet. 1882.

wierigen und schmerzhaften Operation gestalten und Narkose erforderlich machen. Bei sehr schwachen Kranken fallen alle diese Nachteile sehr schwer in die Wagschale.

Die intravenöse Infusion wird mutatis mutandis in derselben Weise ausgeführt wie die intraarterielle. Am besten wählt man die oberflächlich gelegene Vena mediana cephalica. Narkose ist bei ihr wohl nie erforderlich.

Nach der subkutanen Infusion geht die Blutverdünnung nicht so schnell vor sich wie nach der intravenösen oder intraarteriellen. Die infundierte Flüssigkeit bleibt zum Teil längere Zeit im Unterhautzellgewebe liegen und filtriert nur langsam in die Blutbahn hinein. Cohnheim und Lichtheim sahen nach ihren intravenösen Infusionen eine Blutverdünnung von 6—7 %, Biernacki nach seinen subkutanen von nur 2,79 %, selbst nach Einführung von Flüssigkeitsmengen, welche $1^1/_2$ Blutmenge entsprechen. Von der Schnelligkeit und dem Grade der Blutverdünnung hängt die Diurese und die Ausscheidung der Harnsalze ab. Bei höchster Lebensgefahr, wo es auf die Erzielung eines augenblicklichen Erfolges ankommt, ist demgemäß die intravenöse Infusion angezeigt.

Die subkutane Infusion hat den Nachteil, daß, wenn die Resorption langsamer vor sich geht als die Infusion, sich Wasserbeulen bilden, welche, je nach der Körpergegend, sehr schmerzhaft sind und ausgiebige Atembewegungen hindern. Man verbinde darum mit ihr stets Massage und wähle zur Einstichstelle nur das lockerste Unterhautzellgewebe.

Den Hinweis auf die Notwendigkeit strengster Anti- resp. Asepsis glaube ich mir schenken zu dürfen.

Das Instrumentarium besteht aus einem Irrigator oder Glastrichter mit Schlauch und nicht zu spitzer Hohlnadel. Im Innern des Irrigators darf kein Lackbelag sein; das Eindringen eines abgebröckelten Lackstückchens in eine Vene kann eine tödliche Embolie hervorrufen. Sahli verband zur Beförderung der Resorption einen fünfarmigen Röhrenkranz mit dem Irrigator und 4 Sontheyschen Kapillarkanülen und infundierte so zu gleicher Zeit auf der Brust, dem Bauch und den Oberschenkeln. Dadurch wurden die Wasserbeulen kleiner und weniger schmerzhaft.

Möchten die obigen Ausführungen die Veranlassung sein, der Kochsalzinfusion bisherigen Wirkungskreis zu vergrößern!

Nachtrag.

Nach Fertigstellung dieser Arbeit erschien die Habilitationsschrift von W. Ercklentz »Experimentelle und klinische Untersuchungen über die

Leistungen der Kochsalzinfusion« in der Zeitschrift für klinische Medicin (1902. Bd. XLVIII. Heft 3 u. 4). Wegen Mangels an Raum kann ich über dieselbe hier nur ein ganz gedrängtes Referat geben. Verfasser machte Versuche an Kaninchen, welche mit Anilin, Strychnin, Arsenik, Ricin, Kantharidin vergiftet worden waren. Nur ein Teil der Anilinvergiftungen nahmen einen günstigen Ausgang nach der Infusion, bei allen anderen Vergiftungen war der Erfolg ein negativer. Bei Infektionen mit Staphylococcus pyogenes aureus hatte die Infusion ebenfalls keinen Erfolg. Vergiftungen mit chlorsaurem Kali wurden dagegen äußerst günstig beeinflußt.

Die klinischen Beobachtungen erstreckten sich auf Endocarditis maligna recurrens (1 Fall), puerperale Sepsis (2 Fälle), weiterhin auf eine ganze Anzahl von Urämien und auf 4 Fälle von essentieller Anämie. Dieselben waren derart günstige, daß Verfasser zu dem Schlusse kommt, »daß die Infusion ein kaum zu entbehrendes Hilfsmittel bei der Behandlung von Infektions- und Intoxikationszuständen jeder Art darstellt, welche weitere Anwendung verdient.«

355.

(Innere Medizin Nr. 104.)

Beobachtungen über Impfschäden und vaccinale Mischerkrankungen[1].

Von

Leonhard Voigt,

Hamburg.

Seit Übernahme der Stellung des Oberimpfarztes zu Hamburg im Frühjahr 1874 habe ich es mir zur Aufgabe gemacht, alle im Ablaufe der Impfung beobachteten Unregelmäßigkeiten, soweit als irgend möglich, selbst auf ihren Ablauf zu prüfen oder den Ablauf seitens der Behörde feststellen zu lassen. Solche Prüfungen haben, abgesehen von der Fürsorge für die Geimpften, auch noch den Wert, daß einmal der Umfang der nach der Impfung wirklich vorkommenden Unzuträglichkeiten klargelegt wird, um die Grundlosigkeit des Notgeschreies der Impfgegner über die Vertuschung der angeblich schrecklichen Folgen der Impfung darzutun. Die von mir seit 30 Jahren in der Hamburger Impfanstalt gemachten Beobachtungen gewannen an Umfang, als seit dem Jahre 1890 mir auch alle Unzuträglichkeiten gemeldet wurden, welche auf dem zu Hamburg gehörigen Landgebiete in den Impfterminen sich zeigten oder die von den Privatärzten der Stadt kundgegeben wurden. Ebenfalls seit 1890 werden mir auch alle als bei kürzlich Geimpften bekannt gewordenen Todesfälle jeder Art mitgeteilt.

In der Hamburger Impfanstalt sind seit dem Beginn meiner Amtsführung über 400000 Menschen geimpft oder wiedergeimpft, die Impfungen im ganzen Hamburger Gebiet belaufen sich seit 1884 auf nahezu 600000. Meine Erfahrungen sind also recht umfangreich und, wie mir scheint, auch

---

1) Nach einem Vortrag, gehalten im Ärztlichen Verein zu Hamburg am 24. März 1903.

beweiskräftig; sie erweisen die verhältnismäßige Harmlosigkeit der Impfung und, daß die sog. Impfschäden in den meisten Fällen hervorgehen aus Mischerkrankungen. Das Ergebnis meiner, übrigens auch alljährlich in meinen amtlichen, aber nicht veröffentlichten Jahresberichten niedergelegten Erfahrungen habe ich in der hier folgenden Tafel zusammengestellt.

Liste I.

In den Jahren 1884—1902 sind in Hamburg 589 586 Kinder und Schulkinder geimpft und wiedergeimpft worden; an ihnen ist im Anschluß an die Impfung das Auftreten der folgenden, zumeist Mischerkrankungen bekannt geworden.

Beim Zusammentreffen von	zwei Kontagien	drei Kontagien	vier Kontagien	fünf und mehr Kontagien
Vaccine und Entzündungserreger, wohl zumeist Staphylokokken	a) Vereiternde oder geschwürige Impfpusteln, auch Abscedierungen, 35 Fälle (1†), b) Vereiterung der Achseldrüse, etwa 12 Fälle			
Vaccine und Streptokokken	a) Erysipel: 13 Fälle (10 Spätserysipele, 1†) 3 Früherysipele, geheilt, b) Phlegmone: 4 Fälle (2†*)			
Vaccine und Ekzem, in den Jahren 1893 bis 1902, an 354 000 Geimpften und Wiedergeimpften	a) zumeist in Gestalt eines Ekzema papulatum von kurzer Dauer als Folge vaccinaler Reizung der Haut, 293 Fälle, davon 85 Fälle bei schon vor der Impfung vorhandenem Ausschlag, b) 32 Fälle von Urticaria, c) Vaccine auf Crusta lactea bei Nichtgeimpften, 6 Fälle, geheilt	—	1 Fall: Ekzem, Vaccine, Varicellen, Eiterkokken (geheilt)	
Vaccine und Impetigo	85 vereinzelte Fälle, in 50 dieser Fälle war die nicht vaccinale Ursache sofort nachweisbar			
Vaccine und Psoriasis	2 Fälle			
Vaccine und Morbus maculosus	1 Fall			
Vaccine und Masern	alljährlich einige Fälle (2† im Ausbruchsfieber der Masern, 1† Masern und Lungenentzündung)			
Vaccine und Wasserblattern	ziemlich häufig (1† Konvulsionen, 16 Tage nach der Impfung, am 10. Tage der Wasserbl.)	—	1 Fall: Vaccine, Varicellen, Scharlach, Streptokokken (†)	
Vaccine und Scharlach	4 Fälle, geheilt			

*) 1 mal ausgehend von Osteomyelitis des Schlüsselbeins.

Beim Zusammentreffen von	zwei Kontagien	drei Kontagien	vier Kontagien	fünf und mehr Kontagien
Vaccine und diphtheritische Halsentzündung	3 Fälle (2†)	—	—	1 Fall: Vaccine, Stomatitis aphthosa, Impetigo, Masern, Staphylokokken, Streptokokken, Diphtheritis (†).
Vaccine und Stomatitis aphthosa = Mundfäule	nicht selten	1 Fall: Vaccine, Stomatitis aphthosa, Staphylokokken (geheilt)		
Vaccine und Parotitis = Mumps	4 Fälle	—	1 Fall Vaccine, Parotitis, Impetigo, Keuchhusten (geheilt)	
Vaccine und Tetanus	1 Fall geheilt			
Vaccine und Syphilis	0			
Vaccine und Tuberculosis	siehe Tafel II unter Gehirnentzündung			

Der Impfprozeß verläuft unter örtlichen und allgemeinen Erscheinungen; die örtlichen spielen sich auf dem Impffelde in der Pustelung ab, die allgemeinen erkennt man an dem 2—3tägigen fieberhaften Zustand um das Ende der Impfwoche. Unser Organismus wehrt sich gegen den eindringenden fremdartigen Stoff mittels vermehrter Tätigkeit der blutbildenden Organe und durch die Ablagerung des eingedrungenen Stoffes in die Haut. Man findet bei Erstimpflingen eine deutliche Vermehrung der weißen Blutkörperchen in Gestalt von einkernigen Leukocyten und selteneren myelogenen Leukocyten; zu einem rein vaccinalen Ausschlag kommt es nur in seltenen Fällen. Das, was die Geimpften über diesen Rahmen hinaus an Unzuträglichkeiten trifft, dürfte in den allermeisten Fällen zurückzuführen sein auf Mischerkrankungen, welche unabhängig von der Impfung entstehen, vor denen der Impfling durch Sorgfalt geschützt werden kann.

Freilich pflegt man alle sich irgend an den Impfprozeß anschließenden Unzuträglichkeiten unterschiedslos unter dem Namen Impfschäden zusammenzufassen und zu beurteilen, sie als Folge der Impfung zu betrachten und der Impfung zur Last zu legen, aber nur diejenigen Abweichungen des gewöhnlichen Ablaufes des vaccinalen Prozesses, welche nach der Verimpfung eines unerwartet kräftig wirkenden, sehr reichlich übertragenen oder eines verunreinigten Impfstoffes folgen, werden von der Impfung selbst veranlaßt.

Bei seiner Bereitungsweise im Großen wird der Impfstoff jetzt immer gleichzeitig auf viele Hunderte Schutzbedürftiger übertragen, daher müssen, sobald als er besonders virulent vaccinal wirkt, gleich bei sehr vielen Geimpften die Pusteln besonders vollzählig und unter lebhafteren ent-

zündlichen Erscheinungen auftreten als nach Verwendung schwächlicherer Lymphe; es kommt dann auch wohl zu stärkerer Anschwellung der Achseldrüsen, die etwas langsamer zurückgeht. Stehen die Pusteln auf entzündetem Boden zu dicht, so können sie zu einer großen Pustel zusammenfließen und später zur Eingangspforte weiterer Schäden werden. Hier liegt die untere Grenze der Impfschäden.

Ebenso wie die Kraft oder die Schwäche eines Impfstoffes sich in der ganzen Reihe der Geimpften bekundet, treten nach der Benutzung eines verunreinigten Impfstoffes die eigentlichen Impfschäden in größeren Gruppen auf. Das Auftreten eines vereinzelten Impfschadens spricht dafür, daß zwar der Impfstoff rein, aber das Impfmesser oder die geimpfte Haut unsauber war. Alle von einer Verunreinigung des Impfstoffes oder der Impfwunde veranlaßten Impfschäden zeigen sich sobald und nicht später als der übertragene schädliche Stoff zu wirken vermag, also bekunden eiterbildende, die Rose oder Fäulnis erregende Stoffe ihre Tätigkeit innerhalb des nächsten Tages; nur wenig langsamer entfaltet sich die Wirkung der mit dem Impfstoff übertragenen Keime des Ekzems oder der Impetigo. Impfschäden, welche erst später entstehen, sind keine Folgen der Impfung. sondern als Mischerkrankung zu deuten, also keine eigentlichen Impfschäden. Von der früher so gefürchteten, aber seit der Einführung der Tierlymphe ausgeschalteten Impfsyphilis und von der zwar behaupteten, aber nicht nachgewiesenen Impftuberkulose oder Impflepra hört man jetzt nichts mehr. Der Wundstarrkrampf oder Tetanus ist als Impfschaden kürzlich in Amerika in einer zusammenhängenden Reihe von Fällen beobachtet worden; hier muß ein Fehler bei der Bereitung des Impfstoffes vorgelegen haben.

Ich habe es mir zur Aufgabe gestellt, die Vorkommnisse nach der Impfung, so weit als es auf Grund meiner eigenen Beobachtungen möglich ist, nach ihrer Entstehungsweise, ihrer Häufigkeit, nach ihren Beziehungen zu anderen Erkrankungen und wie weit sie Mischerkrankungen sind oder werden können, zu schildern. Ich brauche also auf Impfsyphilis, Impflepra und Impftuberkulose nicht einzugehen, weil sie in Deutschland wie in anderen Ländern, in denen nur mit der Tierlymphe von gesunden Tieren geimpft wird, nicht vorkommen können, und ich habe das Glück, beim Rückblick auf eine fast 30jährige Tätigkeit als Oberimpfarzt, sagen zu dürfen, daß ich in meinem, wohl dem größten Impfbezirk, den es überhaupt gibt, keine Erfahrungen über etwaige mit dem Impfstoff übertragene oder verbreitete Impfrose, Zellgewebsentzündung oder Blutvergiftung gemacht habe. Hieraus geht hervor, daß diese Krankheiten mit dem Impfstoff oder Impfinstrument nur ganz ungeheuer selten übertragen werden. Eine von mir beobachtete Gruppe von Impetigofällen, die als Impfschaden nach der Übertragung eines vom Arme eines Kindes entnommenen Impfstoffes entstanden war, wird weiter unten besprochen werden.

Örtliche entzündliche Erscheinungen.

Der Inhalt junger Impfpusteln, denen der Impfstoff entnommen wird, ist frei von Mikroben, aber in späterer Stunde der Pustelung finden wir die in der Haut immer vorhandenen kleinsten Wesen auch in den Pusteln wieder; diese sind in der Regel gutartig, es ist aber die stete Sorge der Impfanstalten, den Impfstoff so keimfrei wie möglich zu machen.

Unendlich oft werden Impfpusteln zerscheuert, zerkratzt oder unsauber gehalten, ohne daß daraus ein Schaden entsteht; der entsteht erst dann, wenn schädliche Keime, eiterbildende Staphylokokken oder Streptokokken, die Erreger der Rose, in die Pusteln eindringen. Beim Zusammentreffen der Vaccine mit solchen Ansteckungsstoffen wird eine starke örtliche Entzündung entfacht; die normale Abtrocknung der Impfpusteln wird gestört, sie können dann eiterig, geschwürig werden, und es kommt dann auch in einzelnen Fällen zur Vereiterung einer Achseldrüse. In anderen Fällen erkrankt nicht so sehr das Pustelfeld, als die Umgebung der geimpften Gegend, und es kann dann zur Zellgewebsentzündung oder Phlegmone und zum Rotlauf kommen. Die örtlichen Entzündungen mögen mehr den Staphylokokken, besonders dem Aureus, die Rose und die phlegmonöse Zellgewebsentzündung mehr den Streptokokken zur Last fallen. Die in gegebenen Fällen in der Impfanstalt und in den Krankenhäusern vorgenommenen Untersuchungen haben das bestätigt.

Als deutliches Zeichen dessen, daß eine solche Entzündung oder Verschwärung nicht mit dem Impfstoff eingedrungen ist, genügt es festzustellen, daß die Impfpusteln zur Zeit der Nachschau sich normal entwickelt haben, daß in ihrer Umgebung keine andere als die vaccinale Entzündung vorhanden ist.

Freilich wird diese vaccinale Entzündung dann, wenn der Impfstoff ganz besonders virulent ist und wenn er auch noch in sehr wirksamer Weise und mittelst dichtstehenden Schnittchen verimpft wird, manchmal recht unbequem, ja es kann zu einer so dunklen Röte um die Pusteln kommen, daß man an das Vorhandensein einer Wundrose denken darf. Beobachtungen solcher Art werden besonders an den Wiederimpflingen gemacht, bei denen es, besonders bei rücksichtsloser Behandlung des geimpften Armes durch üble Freunde, gelegentlich zur Anschwellung aufwärts bis zur Schulter und abwärts bis zum Unterarm kommt. Trotzdem ist der Inhalt der Impfpusteln zunächst frei von schädlichen Keimen und, bei einiger Vorsicht und bei kühlem Verhalten, geht die Entzündung ohne weiteres am 12. Tage zurück; da handelt es sich nicht um eine Wund- oder Impfrose.

In Hamburg habe ich in der ungeheuer großen Zahl von einer halben Million Geimpften nur 35 nennenswerte Fälle der Vereiterung oder Ver-

schwärung des Pustelfeldes, nur 12 vereiterte Achseldrüsen gefunden, darunter einen Todesfall; des weiteren erfuhr ich von 13 Fällen des Rotlaufs, darunter 10 unabhängig von der Impfung entstandene Späterysipele mit einem Todesfall, der an einer von Streptokokken hervorgerufenen Bauchfellentzündung erfolgte, und 3 angebliche Früherysipele. Da die Wundrose oder Erysipel ungefähr 24 Stunden nach dem Eindringen ihres Ansteckungsstoffes, der Streptokokken, mit einem Schüttelfrost und den örtlichen Entzündungserscheinungen einsetzt, unterscheidet man die Wundrosen, welche nach der Impfung auftreten, je nach dem Tage ihres Beginnes in Späterysipele und in Früherysipele. Die Früherysipele treten so früh nach der Impfung auf, daß man annehmen kann, die Rosenstreptokokken seien mit dem Impfstoff zugleich eingedrungen, die Späterysipele aber beginnen so viel später, daß der Impfstoff unmöglich der Träger der Ansteckung gewesen sein kann. Also die Früherysipele sind Impfschäden, die Späterysipele sind keine Impfschäden. Obige 3 Früherysipele nun ereigneten sich in der Privatpraxis so spät nach der Impfung und sie heilten so schnell ab, daß man vermuten darf, es habe sich hier gar nicht um eine Rose, sondern nur um starke Wirkung des Impfstoffes gehandelt. Wäre diese Annahme richtig, so hätte es seit der Einführung des Impfgesetzes, also seit 30 Jahren, in Hamburg überhaupt keine eigentliche Impfrose gegeben. Die Späterysipele sind erst in der 2. oder 3. Woche nach der Impfung aufgetreten, konnten also schon wegen dieses späten Ausbruchs nicht wohl vaccinalen Ursprungs sein. In mehreren dieser Fälle konnte die Herkunft des Ansteckungsstoffes wahrscheinlich gemacht werden. Es ergab sich, daß in der Familie eines Geimpften ein Erwachsener an der Rose litt, ein anderer Impfling hatte die Rose früher schon einmal gehabt, so daß sie hier nur rückfällig wurden usw.

Zur Zellgewebsentzündung — Phlegmone — ist es in 4 Fällen gekommen. Alle 4 Phlegmonen entstanden als von der Impfung unabhängige Erkrankungen erst am Ende der 2. oder in der 3. und 4. Woche nach der Impfung. In allen 4 Fällen hatten die Impfpusteln am 7. Tage nach der Impfung keinen Grund zu Ausstellungen geboten.

In dreien dieser Fälle veränderte sich später das Aussehen der Impfpusteln, ihr Grund wurde feucht und er bedeckte sich mit dünnen Borken. Also erst in der 2. Woche sind diese Pusteln mit Streptokokken oder Staphylokokken verunreinigt worden. Eine von diesen 3 Phlegmonen verlief tödlich, sie führte zur Streptokokkenpleuritis, die anderen beiden Fälle heilten. Im 4. Falle konnte das Pustelfeld nicht als Ansteckungsort gelten, denn die Pusteln heilten normal ab. Hier aber kam es zu einer Entzündung in der Nähe des Gelenkes zwischen Schlüssel- und Brustbein, ausgehend von einer Knochenmarkentzündung des Schlüsselbeins, die zur Blutvergiftung und im Laufe von 3½ Monaten zum Tode führte. Da die Impfpusteln normal abgeheilt waren, konnten sie den Er-

reger der Knochenmarkentzündung, den Aureus, nicht beherbergt haben — die Impfung bedingt überhaupt keine Knochenentzündung — aber das Schlüsselbein konnte den Aureus schon vor der Impfung beherbergt haben. Hierauf komme ich nachher noch zurück.

Hautausschlag.

Wie die Menschenpocken ihren Namen von dem allgemeinen Ausschlag haben, so neigt auch die Haut der mit dem Kuhpockenstoff Geimpften während der Dauer der Entwickelung der Impfpusteln und bis zur Erreichung der vaccinalen Immunität zum Ausschlag. In der Regel verläuft diese vaccinale Kongestion zur Haut ohne äußerlich sichtbare Spuren, aber bei empfindlicher Haut zeigt sich ein vom Kuhpockenimpfstoff bedingter Ausschlag in der Gestalt einer rasch verschwindenden Röte, welche manchmal den Röteln oder dem Scharlach, öfter dem Masernausschlag ähnelt. Manchmal kommt es zur Entwickelung eines Nesselausschlags, öfter zu Papeln, sehr selten zu den Pusteln der eigentlichen allgemeinen Vaccine. Bis zum Eintritt des erreichten Impfschutzes, also in der Regel bis zum 13. Tage, kommt der Ausschlag entweder auf einmal oder in Nachschüben hervor, nach dem Ablaufe dieser Frist ist sein Auftreten selten, wiederholter Nachschub noch seltener.

Der Grund, weshalb der eine Impfling vom Ausschlag befallen wird, während alle übrigen gleichzeitig Geimpften verschont bleiben, ist nicht ohne weiteres klar. Ich habe die Ansicht gewonnen, es handele sich in solchem Falle um die unter dem Einflusse des vaccinalen Blutandrangs erwachende Wirkung schädlicher, in der Haut des Impflings bisher unmerklich beherbergter Keime, indessen ohne das beweisen zu können.

Die vaccinalen Ausschlagsformen entstehen viel häufiger in der heißen als in der kühleren Jahreszeit. Wollte man solche Fälle, welche alljährlich im Anschluß an den Impfprozeß zur Beobachtung gelangen, ihrer Zahl nach, als eine sich hebende oder senkende Linie darstellen, so würde diese Linie während des übrigen Jahres ziemlich eben verlaufen, aber im Anschluß an jede heiße Woche der Sommerszeit eine steile Steigerung, mit dem Abfall bei kühlerem Wetter, aufweisen. Wir begegnen also diesen vaccinalen Hautreizungen in den wärmeren Sommerwochen, ebenso wie dann gerade Schweißfriesel = Eccema aestivum, und kleine Eiterbeulen oder Folliculitis cutanea usw. bei Kindern mit empfindlicher Haut vorwiegend vorkommen. Werden nun Kinder mit empfindlicher Haut in heißer Sommerszeit geimpft, so ist eine besonders günstige Gelegenheit geboten zum Entstehen solcher vaccinaler Mischerkrankungen der Haut.

Aus diesem Grunde werden für die heißen Sommerwochen keine öffentlichen Impftermine angesetzt, auch die Hausärzte tun gut, die

kühleren Wochen des Sommerhalbjahres zur Impfung ihrer Schutzbefohlenen auszunutzen. Der umsichtige Arzt wird überhaupt während eines jeden wesentlichen Unwohlseins, sowie bei dem Vorhandensein der Impetigo, des feuchten Ekzems, der Psoriasis oder anderer schlimmer Hautleiden die Impfung vermeiden, wo sie irgend vermeidbar ist.

Ekzem, Strofulus, Urticaria. Nach der Impfung kommt es am häufigsten zu Papeln, seltener zu Quaddeln, zu Formen, welche ihre vaccinale Art damit bekunden, daß sie vom 3. bis zum 11. Tage auftreten und mit dem Tage des erreichten Impfschutzes, der Immunität, zurückgehen und wieder verschwinden.

Anders, wenn schon vor der Impfung ein Bläschenausschlag — Ekzem — oder ein sog. Zahnausschlag — Strofulus — vorhanden war. Dann erweckt die Vaccine während der Impfwoche den Ausschlag nicht immer, aber manchmal zu neuer Lebenskraft, so daß er sich sowohl in seiner Nachbarschaft ausbreitet, wie auch, auf freigebliebene Hautstrecken überspringend, sehr an Umfang zunimmt. Solche mehr hämatogene, dem Wirken des im Blute kreisenden Vaccinestoffes entspringende ekzematös-vaccinale Mischformen schwinden mit dem Ablaufe des Vaccineprozesses manchmal völlig und mit ihr wohl auch das frühere Ekzem, manchmal aber besteht das schon vor der Impfung vorhandene Ekzem nach dem Ablaufe dieser Verschlimmerung in der früheren Weise weiter.

In Hamburg sind im Laufe der 10 Jahre von 1893—1902 an 354000 Geimpften und Wiedergeimpften 293 nennenswerte Fälle solcher Ausschlagsformen, die wir Ekzeme nennen wollen, bekannt geworden. In 85 dieser Fälle konnte das Vorhandensein des Ekzems oder des Strofulus schon vor der Impfung nachgewiesen werden, in den übrigen 208 Fällen fanden sich weder die Spuren einer früheren Hauterkrankung an den Kindern, noch wollten die Angehörigen von einer solchen etwas bemerkt haben. Alle diese Fälle ereigneten sich vereinzelt unter sehr zahlreichen Geimpften, die alle frei von Ausschlag blieben, niemals schlossen diese postvaccinalen Ekzeme sich in größerer Zahl an einen besonderen Impfstoff an. Hiernach muß man annehmen, daß sie nicht von besonderen ekzematösen Eigenschaften des Impfstoffes veranlaßt worden sind. Ganz das Gleiche gilt für das Auftreten eines Nesselausschlags im Anschluß an die Impfung. In meinen Aufzeichnungen habe ich 32 Fälle dieses Übels unter 350000 Geimpften gefunden; in mehreren dieser Fälle handelte es sich nur um eine im Anschluß an die Impfung auftretende Wiederkehr des früheren gleichen Ausschlags von kurzer Dauer.

Wohl zu unterscheiden von dieser hämatogenen Mischform der Vaccine mit dem Ekzem ist die aus unmittelbarer Übertragung des Inhaltes der Impfpusteln auf ein schon bestehendes Ekzem sich ergebende Mischform. Wird der Impfstoff aus der Impfpustel, z. B. mittels des kratzen-

den Fingers, auf eine andere, sonst gesunde Stelle des Körpers des Impflings übertragen, so entsteht dort wieder eine Pustel, die um so geringere Beschwerden zu machen und um so rascher abzuheilen pflegt, je längere Zeit zwischen dem eigentlichen Impfakt und dieser Übertragung verstrich, weil der Körper durch die Wirkung dieser ersten Impfung inzwischen täglich immer mehr Impfschutz aufspeicherte. Solche durch Selbstimpfung entstandene zweiten Pusteln werden eigentlich nur dann sehr unangenehm oder bedenklich, wenn sie ihren Sitz an der Harnröhrenmündung oder am bisher gesunden Auge finden. Wird aber die Vaccine auf eine an Ekzem erkrankte Stelle der Haut übertragen, so ändert sich das Bild sehr, besonders wenn die Crusta lactea, — der als Milchschorf bekannte Kopf- und Gesichtsausschlag — mit Kuhpockenstoff in Berührung kommt. Dann vereinigen sich Vaccine und Ekzem zu einem hochvirulenten Kontagium. Der Ausschlag bedeckt sich mit dichtgestellten konfluierenden Vaccinepusteln und die Wucht dieser Entzündung, sowie das Übergreifen des so verschlimmerten Ausschlags auf die Schleimhäute der Nase, des Mundes und des Schlundes gefährden das Leben. Diese schwere Mischerkrankung bildet sich wohl nur dann heraus, wenn der Impfstoff unmittelbar und allein der mit Ausschlag behafteten Stelle übertragen wird, also dann, wenn ein mit dem Milchschorf behaftetes ungeimpftes Kind in Gegenwart eines mit frischen Impfpusteln behafteten Kindes unachtsam gewartet wird, wenn die beiden Kinder zusammen im Bett liegen, gemeinsam gebadet werden usw. In Hamburg sind mir in meiner 30jährigen Amtstätigkeit 6 solche Fälle bekannt geworden, sie sind alle 6 geheilt und auch nicht rückfällig geworden. In der Literatur sind Rückfälle solchen Ausschlags und ungünstige Ausgänge beschrieben. Die Heilung erfolgte nach dem Eintritt des Impfschutzes unter Nachlaß der vaccinalen Verschlimmerung, in den meisten Fällen verschwand dann der ganze Ausschlag. Wird die Vaccine auf nicht zu großen Stellen solchen Ausschlags bei einem geimpften Kinde aus den eigenen Impfpusteln übertragen, so verläuft die Mischerkrankung in um so milderer Form, je später nach der Impfung des Kindes diese Übertragung stattfindet.

Vaccine am Auge. Sind die Augen wegen einer Augenlidentzündung oder eines Bindehautkatarrhs der Sitz juckender Empfindungen, so begünstigt das die auch auf normale Augen mögliche Übertragung des Inhalts der Impfpusteln mittelst des eigenen Fingers auf das Auge. Die dann an den Augenlidrändern entstehenden sekundären Impfpusteln pflegen ohne anderen Schaden, als höchstens unter Verlust einiger Wimpern abzulaufen. Gefährdeter ist das Auge selbst, besonders beim Obwalten eines Bindehautkatarrhs oder einer skrofulösen Augenentzündung. Wird die Hornhaut ergriffen, so heilt die Stelle mit einer trüben Narbe, und eine schlummernde skrofulöse Augen-

entzündung kann durch den Reiz des Kuhpockenstoffes wesentlich angefacht werden.

Seit dem Jahre 1890 habe ich von 30 in Hamburg im Anschluß an die Impfung vorgekommenen Augenentzündungen gehört oder sie gesehen. In manchen dieser Fälle handelte es sich lediglich um im Laufe der Impfwoche aufgetretene Verschlimmerungen früheren Ekzems oder um das zufällige Auftreten neuer Bindehautkatarrhe oder eines Gerstenkorns, die alsbald wieder verschwanden. Einmal war die Bindehaut des Auges krupös, aber nicht vaccinal erkrankt. In den übrigen Fällen hat eine sekundäre Übertragung des Impfstoffes auf das Auge stattgefunden, in den meisten Fällen unter Bildung kleiner Vaccinepusteln am äußeren Augenwinkel, in 6 Fällen am Augapfel selbst.

In mehreren der 30 Fälle handelt es sich um die Übertragung der Vaccine auf die Augengegend im Anschluß an frühere skrofulöse Augenentzündungen, also um Mischerkrankungen, die meistens bald heilten, die sich aber in zwei Fällen, bei einem Erstimpfling und einem Wiederimpfling, als skrofulöse Augenentzündung nach dem völligen Ablauf der vaccinalen Verschlimmerung noch mehrere Monate lang hinzogen.

Eine unmittelbare Übertragung des Kuhpockenstoffes auf den Augapfel eines gegen die Wirkung des Impfstoffes ganz ungeschützten Menschen kann zur Entzündung des ganzen Auges führen, aber derartiges gehört zu den allergrößten Seltenheiten, ist auch in Hamburg nicht vorgekommen. Schirmer hat einzelne Fälle zusammengestellt.[1])

Impetigo. Ganz ähnlich wie die Mischformen des Ekzems und der Vaccine verhalten sich die so viel häufiger besprochenen, aber seltener vorkommenden Mischformen der Pustelflechte oder der Impetigo und der Vaccine.

Wird die Impetigo zugleich mit der Vaccine im Impftermin auf die Impflinge übertragen, so tritt die Mischform nicht nur bei einem Geimpften, sondern gruppenweise auf, überall da, wo der verdächtige Impfstoff verwendet wurde. Die Impfpusteln entwickeln sich zu Blasen, jucken stark, bersten früh und es tritt durch Selbstübertragung ein regellos verstreuter und sehr kontagiöser Ausschlag auf. In Hamburg habe ich im Jahre 1878 einen solchen Fall erlebt, als die Tierlymphe noch nicht zur Alleinherrschaft gelangt war. Der Fall ist in seiner Entstehung unaufgeklärt geblieben.

Ein gesundes, auch von Impetigo oder Ekzem freies Kind, dessen Pusteln nachher in ganz normaler Weise abtrockneten und das selbst nachher gesund blieb, diente, freilich erst am 8. Tage nach seiner Impfung, als Abimpfling für 7 Kinder und 17 Wiederimpflinge. Alle Kinder und die mit Erfolg geimpften Schulkinder bekamen die so-

1) Schirmer, Impferkrankungen des Auges. Halle, Marhold. 1900.

eben geschilderten Erscheinungen, welche bei sofort gewährter ärztlicher Aufsicht binnen wenigen Tagen zurückgingen und abheilten. Die Pusteln des Abimpflings, welche auf einer mäßigen Areola standen, waren wohl in ihrer Entwickelung schon zu weit vorgeschritten gewesen, ihr Inhalt mußte die Impetigo übertragen haben.

Aber der Impfstoff trägt nicht in allen Fällen blasig veränderter Impfpusteln die Schuld. In der Regel entsteht diese Mischform, weil der Impfling schon vor der Impfung irgend eine kleine impetiginöse Stelle hatte und nun diese Stelle, ebenso wie seine Impfpusteln kratzt. In anderen Fällen läßt sich die Ansteckung des Impflings seitens mit Impetigo behafteter Gespielen usw. nachweisen. Natürlich ist es nicht leicht, in jedem Falle die eigentliche ansteckende Ursache zu entdecken.

Abgesehen von dem soeben schon erwähnten Falle der im Impfstoff übertragenen Impetigo sind mir in Hamburg an 590 000 seit dem Jahre 1884 bis Ende 1902 Geimpften 85 vereinzelte Fälle der Impetigo, die in der Impfwoche oder kurz nach derselben entstanden zu sein schienen, bekannt geworden. Also sind ungefähr 14 Fälle der Impetigo an 100 000 Geimpften zur Beobachtung gelangt; das ist eine ziemlich kleine Zahl gegenüber der Tatsache, daß diese Krankheit unter den Impfpflichtigen Hamburgs 21mal so oft, nämlich zu 300 auf 100 000, vorkommt. Wie gesagt, an den Geimpften sind 85 Fälle notiert; in 50 dieser Fälle war die nicht vaccinale Ursache ohne weiteres ersichtlich, nur in wenigen Fällen waren gleich anfangs die Impfpusteln selbst impetiginös erkrankt.

Unter 29 aktenmäßig festgestellten Fällen von nach der Impfung vorgekommener Impetigo gab es 6 mit impetiginös veränderten Impfpusteln. In 3 dieser 6 Fälle war das Ekzem oder die Impetigo schon vor der Impfung vorhanden. Also in 26 von 29 Fällen war es so gut wie sicher, daß die Impetigo nicht mit dem Impfstoff eingedrungen sei. Die gleiche Annahme ist aber auch für die anderen 3 Fälle berechtigt, weil auch sie bei Massenimpfungen ganz vereinzelt aufgetreten sind.

Der von der Impetigo schwer abzugrenzende Pemphigus-Blasenausschlag, welcher abheilen und aufs neue ausbrechen kann (im Correspondenzblatt der Schweizer Ärzte 1902 S. 78 ist ein solcher ungeheuer seltener Fall erwähnt), ist an den in Hamburg Geimpften niemals beobachtet worden.

Es erübrigt einer Erwähnung der Ichthyosis und der Psoriasis.

Vor dem Zusammentreffen der Ichthyosis — der Fischschuppenhaut — mit dem Impfstoff braucht man sich nicht zu fürchten, denn die Pustelung des Kuhpockenstoffes verläuft in solcher Haut ganz normal und ohne zu schaden; anders ist es mit der Psoriasis — der Schuppenflechte. Im kindlichen Impfalter gibt es die Psoriasis noch nicht, aber unter den 12jährigen Volksschülern wird diese Krankheit in Hamburg schon bei

fast 4 auf 1000 beobachtet. In 2 Fällen habe ich eine vorübergehende Vermehrung der Psoriasis nach der Impfung gesehen.

In dem einen dieser Fälle war die Wiederimpfung im übrigen erfolglos geblieben, aber bei der Nachschau zeigte sich die Psoriasis sowohl an der Impfstelle, wie an vielen anderen Stellen. Der 2. Fall schloß sich nicht so unmittelbar an die Wiederimpfung an. Unmittelbar nach der Wiederimpfung zeigte das Mädchen dem Arzte eine kleine schuppende Stelle am Ellenbogen. Nachher entwickelten sich und heilten die Wiederimpfungspusteln normal, aber nach einigen Monaten entstand ein allgemeinerer Ausbruch der Schuppenflechte, welche später ärztlicher Behandlung gewichen ist.

Man tut also gut, auf die Spuren der Psoriasis zu achten und, wenn man solche findet, die Impfung zu verschieben.

Masern, Wasserblattern, Scharlach und andere Infektionskrankheiten.

Trotz aller Vorsicht in der Einrichtung der Impftermine läßt es sich nicht vermeiden, daß kürzlich Geimpfte hier und da von einer anderen fieberhaften Krankheit befallen werden, besonders von den Masern und von den Wasserblattern, deren allgemeine Verbreitung und lange Inkubation das begünstigt. Das Auftreten der Pocken und der Vaccine an demselben Menschen nebeneinander ist in den letzten 30 Jahren meines Wissens in Hamburg nicht beobachtet worden.

Die Masern verlaufen im allgemeinen zugleich mit dem Impfprozeß ganz gutartig, es scheint aber als ob die Impfpusteln unter dem Einflusse der Masern etwas langsamer abheilen, daß sie auch manchmal feucht und in ihrer Abborkung gestört werden, ferner als ob die Kinder nach dem gemeinsamen Ablauf der beiden Prozesse für einige Zeit zum Ausschlag geneigt bleiben.

Bei einem 1jährigen Knaben, der mit seiner älteren Schwester zu gleicher Zeit und 2 Tage nach seiner Impfung die Masern bekam, entstand am Ende der Impfwoche am geimpften Arm ein Ausschlag von allgemeiner Vaccine, der mit den Impfpusteln zugleich abheilte. Im übrigen verliefen die Masern wie gewöhnlich.

Beim Zusammentreffen des den Ausbruch der Masern einleitenden hohen Fiebers mit dem Vaccinefieber sind im Laufe der Jahre in Hamburg 2 Kinder gestorben, ein drittes Kind erlag, $1^1/_2$ Jahr alt, am 12. Tage nach der Impfung, am 9. Tage nach dem Ausbruch der Masern einer Lungenentzündung, im übrigen sind alle diese gemeinsamen Erkrankungen oder Mischformen günstig verlaufen.

Viel häufiger als die Masern fallen die Wasserblattern oder Varicellen mit dem Impfprozeß zusammen. Vaccine und Varicellen stören

sich gegenseitig nicht und sie hinterlassen auch keinerlei Immunität gegeneinander. Aus letzterer Tatsache ist die Unhaltbarkeit der von der Hebraschen Schule vertretenen Ansicht: die Varicellen seien abgeschwächte Variola, ohne weiteres zu ersehen. Ebenso wie die Masern verlaufen auch die Wasserblattern beim Zusammentreffen mit dem Impfprozeß günstig, falls sonstige ungünstige Beeinflussungen ausbleiben.

Hat aber ein solches Kind auch noch ein Ekzem, so vermehrt dieses den Ausschlag, außerdem vermögen Staphylokokken und Streptokokken die Varicellen sehr ungünstig zu beeinflussen.

Ein mangelhaft verpflegtes Kind, das am Scheitel eine kleine trockene Borke vom Ekzem trug, war geimpft worden, bekam am 2. Tage nach der Impfung die Wasserblattern und auch auf dem Scheitel in der Ekzemborke mehrere Varicellenbläschen. Diese Bläschen werden zerkratzt worden sein, denn es entwickelte sich unter der Borke ein Absceß, der sich nach der Stirn hin senkte. Erst am 28. Tage nach der Impfung wurde ärztliche Hilfe aufgesucht. Jetzt wurde sofort der Absceß in der Gegend der Schläfe eröffnet. Bald darauf erfolgte die Heilung. Hier hatten sich also Impfung, Wasserpocken, Ekzem und Eiterkokken zu einem recht ernsten Krankheitsbilde vereinigt.

Das Zusammentreffen des Scharlachfiebers mit der Vaccine kommt sehr selten vor, in Hamburg sind seit 30 Jahren nur 5 Fälle bekannt geworden. Drei mit Erfolg geimpfte Kinder, darunter eine Scharlachdiphtheritis, bekamen in der Impfwoche das Scharlach und sind geheilt, der 4. Fall betraf einen ohne Erfolg zum dritten Mal revaccinierten Knaben, dessen in der Impfwoche ausgebrochenes Scharlachfieber günstig ablief, der 5. Fall ist gestorben. Das gestorbene Kind erlag vielfältiger Ansteckung:

Ein 1jähriges Kind wurde am 2. Tage nach seiner Impfung von den Wasserblattern, am 5. Tage auf dem Wege der gewöhnlichen Ansteckung vom Scharlach befallen. Die Impfpusteln entwickelten sich anfangs normal, aber sie kamen nicht zur Heilung, als die Wasserblattern unter dem Einfluß von Streptokokken brandig wurden und als das Scharlachfieber, wohl unter demselben Einfluß, höchst bösartig verlief. Der Tod erfolgte nach beiderseitiger Mittelohrerkrankung unter Gehirnerscheinungen am 24. Tage nach der Impfung.

Fällt die Diphtheritis mit dem Impfprozeß zusammen, so verschlechtern sich die Aussichten des Kranken. Eine diphtheritische Erkrankung der Impfpusteln habe ich nie gesehen, mir sind aber 3 Fälle des Ausbruchs der diphtheritischen Halsentzündung bei kürzlich Geimpften bekannt geworden; der eine heilte, die beiden anderen betrafen ein geimpftes Geschwisterpaar, das mit noch 3 Geschwistern gleichzeitig an der diphtheritischen Halsentzündung erkrankte. Die beiden im Impfprozeß begriffenen kleinen Kranken starben, während ihre 3 älteren Geschwister genasen.

Der vielseitigsten Erkrankung, aber schließlich der Diphtheritis, erlag ein viertes Kind.

Der kräftige, beinahe 2jährige Knabe war im Vorjahr wegen eines Ekzems von der Impfung befreit worden, mochte also wohl zum Ausschlag geneigt sein, und wurde bei sehr heißem Wetter geimpft. Es entwickelten sich 4 normale Pusteln mit ziemlich starker Randentzündung, aber unter den gleich zu schildernden Umständen borkten die Pusteln später nicht normal ab, sondern sie verwandelten sich in feuchte Stellen. Am 11. Tage nach der Impfung entstand sehr schwere Mundfäule — Stomatitis aphthosa — und an beiden Vorderarmen und Händen, auch zwischen den Fingern ein konfluierender Bläschenausschlag, der sich zu ekzematös-vaccinalen oder impetiginösen Pusteln umwandelte. Da der Ausschlag auch das Gesicht und sonst hier und da einzelne Stellen befiel, hätte man auch an Varicellen ungewöhnlicher Art denken können. Jetzt wurde das Kind, leider als pockenverdächtig, in ein Krankenhaus gebracht. Als nach einigen Tagen der Ausschlag und das Fieber etwas zurückgegangen waren, stieg die Temperatur von neuem und es entstand am 20. Tage nach der Impfung ein masernartiger Ausschlag, an den sich beiderseitige Lungenentzündung, ein Nachschub des Ekzems, eine Phlegmone im geimpften Arme und diphtheritische Kehlkopfentzündung anschlossen; nach dem Luftröhrenschnitt erfolgte am 29. Tage der Tod. In dem Inhalte der Pusteln des Ausschlags am Arm und Rumpf und nachher auch im Blute fanden sich Staphylokokken und Streptokokken. Fraglich ist es, ob diese Kokken den Masernausschlag hervorgerufen haben oder ob es sich hier um wirkliche Masern gehandelt hat. Wäre letzteres der Fall, so haben möglicherweise 5—6 Kontagien ihre zerstörende Wirkung dem Impfprozeß hinzugefügt, nämlich Stomatitis aphthosa, Ekzem oder Impetigo, Morbilli, Diphtheritis, Staphylokokken und Streptokokken. Der hier benutzte Impfstoff hatte an vielen Hunderten Geimpfter kräftig, aber untadelig gewirkt. Den Ausgangspunkt dieser Leidensgeschichte bildete meines Erachtens die Stomatitis aphthosa.

Das Zusammentreffen der Stomatitis aphthosa mit dem Impfprozeß erfolgte nicht ganz selten; dann pflegt der bei der Stomatitis aphthosa sonst nur manchmal auftretende Hautausschlag ziemlich reichlich aufzutreten, im übrigen laufen beide Prozesse in der gewöhnlichen Weise ab. Erst beim Hinzutreten sonstiger Schädlichkeiten verschlimmert sich das Bild.

Ein 16monatiges Kind bekam 6 schöne Impfpusteln, erkrankte aber am 8. Tage nach der Impfung schwer an der Mundfäule, zu der sich noch eine von den Bronchien ausgehende Lungenentzündung gesellte. Es entstand ein papulöser, bläulicher Ausschlag an Lippen, Wangen, Genitalien, die Papeln flossen zusammen und bildeten mißfarbene Borken. Unter dem Einflusse der gerade herrschenden Sommerhitze verbreitete sich der papulöse Ausschlag über den ganzen Körper. Als nun wegen der Lungenentzündung andauernd kalte Umschläge über die Brust gelegt wurden, entstand hier ein Folliculitis cutanea, die sich besonders nach dem Rücken ausbreitete und zur Beseitigung einer Menge Einschnitte bedurfte. Die Heilung erfolgte am 30. Tage nach der Impfung. Der hier verwendete Impfstoff wurde auch sonst in großen Mengen verimpft, ohne schädigende Eigenschaften zu bekunden.

Sonstige Mischerkrankungen.

Im Jahre 1885 wurde bei einem Erstimpfling im Alter von $1^1/_4$ Jahren eine unter dem Bilde der Werlhofschen Krankheit verlaufende Impfung beobachtet.

Von den 6 Impfpusteln waren einige mit Blut durchtränkt, kleine Blutergüsse, ähnlich denen bei blutigen Pocken, zeigten sich unter der Haut an Armen, Rumpf und Backen und es schien, als ob auch blutige Stuhlgänge stattgefunden hätten. Das Kind wurde an seinen Hausarzt verwiesen und ist geheilt, es sollte vorher gesund gewesen sein. Der hier verwendete Impfstoff hatte an sehr zahlreichen Kindern tadellos angeschlagen.

Ein im Laufe der Impfwoche erfolgtes Zusammentreffen des Mumps = Parotitis mit dem Impfprozeß habe ich in 4 Fällen beobachtet. Dreimal schwollen die Speicheldrüsen wieder ab, der 4. Fall gelangte zur Vereiterung.

Ein fünfter erst in der dritten Woche nach der Impfung, zu einer Zeit, als die Impfpusteln schon abgeborkt waren, eingetretener, also keineswegs vaccinaler Fall der Parotitis wurde noch dadurch verschlimmert, daß das geimpfte Kind, ebenso wie seine älteren Geschwister auch noch vom Keuchhusten und von der Impetigo befallen wurde. Auch diese Speicheldrüse vereiterte. Dieser Fall wurde von einem sogen. Naturarzt als ein Fall vom Impfsyphilis ausgegeben.

Überhaupt werden von impfgegnerischer Seite Impfsyphilis und Impftuberkulose als traurige Folgen der Impfung immer und immer wieder ausgeschrien, obwohl seit der Einführung der animalen Vaccine die Übertragung der Syphilis oder der Tuberkulose mit der Impflymphe so gut wie unmöglich geworden ist.

Während meiner 30jährigen amtlichen Tätigkeit hat sich in Hamburg nichts derartiges ereignet, aber in der Literatur finde ich Angaben, denen zufolge die Vaccine eine schon vor der Impfung vorhandene Syphilis ungünstig beeinflussen kann, — trockene Syphilide sollen nach der Impfung einen feuchten Charakter angenommen haben —. Das Gleiche gilt von der schon vor der Impfung vorhandenen Tuberkulose.

Während der 12 letzten Berichtsjahre sind in Hamburg 4 Kinder kurz vor dem Ausbruch einer Gehirnentzündung geimpft und dieser Krankheit am 6., 16. und 27. Tage nach der Impfung erlegen. Man wird nicht fehlgehen in der Annahme, hier habe die Impfung ungünstig auf den Ausbruch der bevorstehenden Krankheit gewirkt, und es wird sich wohl um tuberkulöse Gehirnentzündung gehandelt haben, um so mehr als 2 der Kinder skrofulösen Familien angehörten. Fehlerhaft aber würde es sein zu behaupten, hier sei die Gehirnentzündung von der Impfung veranlaßt, denn in den auf die Impfung folgenden Wochen sind, wie nachher dargelegt werden wird, 9mal weniger Kinder an der Gehirnentzündung gestorben als nach der Gesamtzahl der Todesfälle, die an dieser Krankheit in der Altersklasse 0—5 Jahre wirklich vorgekommen sind, im Durchschnitt zu erwarten stand.

Möglicherweise gehören hierher zwei Beobachtungen, die ich im Jahre 1902 gemacht habe, die eine im Januar, die andere um Ostern.

Einem Erstimpfling schwollen bald nach der Impfung 2 Fingerglieder in der Weise an, wie bei der doch als Knochentuberkulose geltenden Spina ventosa. Bei einem anderen Erstimpfling waren die Diaphysen beider Schienbeine am 14. Tage nach der Impfung angeschwollen und empfindlich. Letztere Anschwellungen verschwanden unter dem Gebrauche von Branntweinumschlägen in einigen Wochen; die der Knochentuberkulose verdächtigen Anschwellungen der Finger bedurften der Behandlung mit der Stauungshyperämie, welche das Übel nach etwa 8 Monaten beseitigt hat.

Bedenkt man, daß sowohl die Vaccine wie die Pocken das Knochenmark ganz wesentlich beeinflussen, so wird man es für möglich halten, daß etwaige schon vor der Impfung in einen Knochen eingewanderte, aber noch nicht zur Geltung gelangte Keime, seien es Tuberkelbazillen, seien es Eiterkokken, nun unter dem Einflusse des von der Vaccine gesetzten Reizes zur Entfaltung ihrer Eigenschaft gelangen. Auf diese Weise wird auch die Entstehung des vorhin erwähnten Falles einer eiterigen Knochenmarkentzündung des Schlüsselbeins nach der Impfung begreiflich.

Um nichts zu übergehen, erwähne ich noch eines Falles des Wundstarrkrampfes oder Tetanus, der im Jahre 1899 ein kleines Kind schon am vierten Tage nach seiner Impfung betraf, nachdem das Kind einige Tage vor seiner Impfung mit dem Kopfe voran aus seinem Bette auf den Boden gestürzt war, ohne eine Hautwunde zu bekommen. Da es bis zum Ausbruch des Tetanus einer längeren Zeit als 4 Tage bedarf, konnte die Impfwunde nicht wohl als die Eingangspforte der Tetanusbazillen angesehen werden. Übrigens ist das Kind geheilt. Für gewöhnlich verstreichen zwischen der Ansteckung mit Tetanusbazillen bis zum Ausbruch des Starrkrampfes 6—9 Tage, aber nach Mac Farland[1]) dauert es bei Geimpften 6—39 Tage bis zum Ausbruche des Starrkrampfes, so daß man annehmen darf, die Vaccine verzögere eher die Entfaltung des Tetanus.

Als das Leitmotiv aller vaccinalen Erscheinungen bemerken wir die erhöhte Tätigkeit der Haut, welche schon bald nach der Impfung beginnt und bis zur erreichten vaccinalen Immunität dauert, hernach abklingt. Also bis zum 11. oder 13. Tage nach der Impfung neigt die Haut des Geimpften zu örtlichen Veränderungen nicht nur an der Impfstelle, sondern auch fern von dieser Stelle. Unter Mitwirkung hinzutretender Schädigungen entstehen Mischformen, gemeinsame Krankheitsbilder, als Störungen der normalen Abborkung der Impfpusteln, ferner

1) Mac Farland, Tetanus and vaccination. Lancet 1902, II, 1730.

als Ausschlagsformen auf der vorher gesunden Haut, sowie bald vorübergehende vaccinale Verschlimmerungen der schon vor der Impfung vorhandenen oder vorhanden gewesenen Ausschlagsformen des Geimpften. Die während des Impfprozesses hinzukommenden und ausbrechenden akuten fieberhaften Ausschlagskrankheiten, wie Masern, Wasserblattern, verlaufen zumeist unverändert neben dem Impfprozeß, erschweren aber den Verlauf; es kommt beim Hinzutreten sonstiger Schädigungen zu ernsten Formen und die Prognose solcher Erkrankungen ist nicht immer günstig zu stellen.

Würden also soeben Geimpfte von den üblichen akuten Kinderkrankheiten öfterer heimgesucht als die Kinderwelt im Durchschnitt, so müßte sich das in gehäuften Todesfällen an solchen, im Anschluß an die Impfung auftretenden Erkrankungen aussprechen. Davon zeigt sich aber nichts; im Gegenteil, die Geimpften erleiden während den auf ihre Impfung folgenden 3 Wochen — die wir ihre »Gefahrenwochen« nennen wollen — ganz außerordentlich geringe Verluste durch den Tod. Das geht ganz natürlich zu, weil eben nur gesunde Kinder geimpft und zu einer Zeit geimpft werden, zu der auch im Hause des Kindes keine ernsthaften Krankheiten zu herrschen pflegen. Auffallende Ausnahmen kommen freilich vor. So sind mir 3 Kinder mit frischem Masernausschlag und eins, das stark fieberte und mit einem dem Scharlach zum Verwechseln ähnlichen Ausschlag behaftet war, im Impftermin zur Erledigung der Impfpflicht vorgestellt worden.

Ich habe mich der Mühe unterzogen zu prüfen, ob die akuten Kinderkrankheiten bei soeben Geimpften seltener oder häufiger vorkommen als bei der Gesamtheit der Kinderwelt. Zu solcher Prüfung konnte ich gelangen, weil seit einer Reihe von Jahren alle bei Geimpften sich ereignenden ungewöhnlichen Zwischenfälle, insonderheit alle im Anschluß an den Impfprozeß sich ereignenden Sterbefälle dem Medizinalamt gemeldet werden und weil danach seitens der Medizinalbehörde und der Impfanstalt Nachfragen nach dem etwaigen Abhängigkeitsverhältnis zwischen Todesfall und der Impfung erfolgen, endlich weil in Deutschland alle Kinder geimpft werden.

Zu dieser Prüfung verfügte ich über die Zahlen der in den 12 Jahren 1890—1901 im Laufe der 3 Impf- oder Gefahrenwochen vorgekommenen Todesfälle und über die in Med.-Rat Reinckes Hamburger Medizinalstatistik verzeichneten Zahlen der in den Altersklassen 0—1 Jahr und 1—5 Jahre Lebenden und Gestorbenen, sowie über die Todesursachen in diesen Altersklassen. Aus diesem Material vermag man die wöchent-

lichen Durchschnittszahlen der Todesfälle zu berechnen und diese Durchschnittswerte den Zahlen der Todesfälle gegenüberzustellen, welche bei den Erstimpflingen im Laufe ihrer Impf- oder Gefahrenwochen wirklich beobachtet worden sind. Dabei ist auf zwei Mängel eines solchen, die ersten 5 Lebensjahre umgreifenden Materials zu verweisen, nämlich darauf, daß in den ersten Lebenswochen, in welchen noch nicht geimpft wird, sich die meisten Verluste an Kinderleben ereignen und daß nur ganz wenige Kinder erst im 4. oder 5. Lebensjahre, also in Lebensjahren geimpft werden, in denen viel weniger Kinder sterben als im üblichen Impfalter des ersten oder zweiten Lebensjahres. Aber diese beiden nach oben und nach unten auseinandergehenden Faktoren dürften sich gegeneinander einigermaßen ausgleichen, besonders wenn wir die in den Altersklassen 0—1 und 1—5 Jahren vorgekommenen Todesfälle mit in Rechnung stellen.

Nehmen wir an, ein Viertel der in der Altersklasse 0—1 Jahr Verstorbenen habe sich nur mit 6 Lebenswochen, das zweite Viertel mit 20, das dritte mit 39 Lebenswochen an diesem Lebensjahre beteiligt, ziehen wir die diesen Verstorbenen an 52 Lebenswochen fehlenden Wochen von der Gesamtsumme der dieser Altersklasse zukommenden jährlich je 52 Lebenswochen ab, so wird die Lebensdauer dieser Altersklasse ziemlich richtig berechnet sein.

In ähnlicher Weise dürfen wir annehmen, daß von den in der Altersklasse 1—5 Jahren Gestorbenen je ein Viertel in dem Sterbejahre nur in 13, 26, 29 Wochen gelebt habe. Ziehen wir die Lebenswochen, welche diese vor Ablauf des Jahres Verstorbenen nicht erreicht haben, von der Gesamtsumme der Lebenswochen des dieser Altersklasse zukommenden Jahres ab, so haben wir auch die Zahl der Lebenswochen dieser Altersklasse annähernd richtiggestellt.

Setzen wir nun die so gefundene Gesamtsumme der Lebenswochen der Altersklasse 0—5 Jahre der Zahl der von den Geimpften durchlebten Gefahrenwochen gegenüber, so wird aus dem Vergleich der hüben und drüben vorgekommenen Sterbefälle sich ergeben, wo die stärkere Belastung liegt.

Nach der auf diese Weise angestellten Berechnung, die als Liste hier folgt, verhält sich die Zahl der Gefahrenwochen der Erstimpflinge zu der unter Berücksichtigung der Sterbefälle gefundenen Gesamtsumme der Lebenswochen der Altersklasse 0—5 Jahre wie 1 : 76,9 oder rund wie 1 : 77.

Wären nun die Gefahren, welche die Erstimpflinge während ihrer Impfwochen bestehen, verhältnismäßig ebensogroß wie die Gefahren der Gesamtaltersklasse 0—5 Jahre, so müßten die Sterbeziffern der Erstimpf-

Liste II.

Berechnung des Verhältnisses der Zahl der Lebenswochen der Altersklasse 0—5 Jahre während der Jahre 1890—1901 zu der Zahl der durch die Impfung gefährdeten Wochen der während dieses Zeitraums geimpften Erstimpflinge.

Nach **Reincke** a. a. O. hatte in den Jahren 1890—1901 die Altersklasse

	Lebende	Lebenswochen
0—1 Jahr	228 495	11 881 740
	758 942	39 464 984
	987 437	51 346 724

Während der Jahre 1890—1901 starben aus der Altersklasse 0—1 Jahr 55 466 Lebende und erlitten eine Einbuße an den ihnen zukommenden je 52 Lebenswochen, wenn etwa 1/4 = 13 836 etwa

in der 6. Woche starb = 46 Wochen = 637 836
1/4 » 20. » » = 32 » = 443 712
1/4 » 39. » » = 13 » = 180 258

Aus der Altersklasse 1—5 Jahre starben 19 389 Lebende mit einer Einbuße an den ihnen zukommenden je 52 Lebenswochen, wenn etwa 1/4 =
4847 etwa in der 13. Woche starb = 39 Wochen = 69 033
1/4 » 26. » » = 26 » = 46 022
1/4 » 39. » » = 39 » = 23 011

Das gibt einen Totalverlust an Lebenswochen von 1 399 872 — 1 399 872

Danach hatte die Altersklasse 0–5 Jahre Lebenswochen 49 946 852

In den Jahren 1890—1901 sind geimpft: Erstimpflinge 216 478 mit 3 Gefahrenwochen 649 434

Demnach verhält sich die Zahl der Gefahrenwochen der Erstimpflinge zu der Zahl der Lebenswochen der ganzen Altersklasse 0—5 Jahre wie 649 434 zu 49 946 852 oder wie 1 : 76,9 rund 1 : 77.

---

linge sich zu denen der Gesamtheit ebenfalls wie 1 : 77 verhalten. Das ist aber nicht der Fall, denn nach dieser für die Geimpften recht ungünstigen Berechnung bleiben die Verluste der Geimpften innerhalb ihrer Impfwochen an Bronchialkatarrh und Grippe, an Lungenentzündung, an Krämpfen, an Gehirnentzündung, an Diphtherie, an Scharlach, an Masern, Darmkatarrh, Cholera um ein vielfaches unter dem Durchschnitt der Verluste, welche die Gesamtheit der Altersgenossen zu erdulden hat.

Todesfälle an anderen Krankheiten als die hier erwähnten sind unter den Geimpften in der Impfzeit nicht gemeldet worden.

Aus der nun folgenden dritten Liste mit einer vergleichenden Übersicht über alle diese Sterbefälle wird sofort ersichtlich, daß die Zahl der in den Impfwochen vorgekommenen Sterbefälle an den einzelnen Krankheiten ungefähr um das 8—20fache unter dem zu erwartenden Durchschnitt bleibt. Dieser Unterschied zwischen den wirklich vorgekommenen Todesfällen und dem berechneten, so sehr viel größer zu erwartenden Durchschnittsmaße ist so außerordentlich, daß es gar nicht darauf ankommt, ob vielleicht der eine oder der andere Todesfall oder gar die dreifache Zahl nicht mit gemeldet, also auch nicht mit in Rechnung gestellt wäre.

Liste III.

Vergleichende Übersicht über die verhältnismäßige Häufigkeit der Gesamtsterbefälle der Altersklasse 0—5 Jahre und der Sterbefälle, welche bei den Erstimpflingen in den von der Impfung gefährdeten Wochen vorgekommen sind.

	In den Jahren 1890—1901				
	sind in der Altersklasse 0—5 Jahre gestorben	in den von der Impfung gefährdeten Wochen			Die Sterblichkeit der soeben Geimpften blieb unter dem Durchschnitt der Altersklasse 0—5 Jahre um das
		hätten nach dem Verhältnis 77:1 sterben müssen	sind gestorben	Tage nach der Impfung	
An Bronchialkatarrh	7227	93,8	5	4.—12.	18 fache
» Lungenentzündung	3972	51,6	7	4.—19.	7 »
» Krämpfen	7035	91,3	4	5.—9.	9 »
» Gehirnentzündung	2700	35	4	6.6.16.[1]27.[1]	9 »
» Durchfall	15403	200	10	2.—17.	20 »
» Diphtheritis	1605	20,8	3		7 »
» Masern	1865	24,5	3		8 »
» Scharlach	729	9,5	1		9 »
» Cholera	2211 (im Jahre 1902)		5		

Hiernach darf man weder behaupten, die Geimpften seien in der Impfzeit von den genannten Krankheiten vorzugsweise heimgesucht, noch annehmen, die Impfung leiste dem Ausbruch solcher Krankheiten Vorschub, oder die Geimpften seien von den genannten Krankheiten vorzugsweise bedroht. Man wird vielmehr, falls einmal ein Kind in den

1) Skrofulöse Familie.

auf die Impfung folgenden Wochen von einer der Krankheiten befallen wird oder an einer solchen Krankheit erliegt, so lange daran zweifeln dürfen, daß die Impfung diese Krankheit verursacht habe, bis irgend ein Nachweis für den ursächlichen Zusammenhang zwischen Impfung und Krankheit vorliegt.

Nach dem Mitgeteilten haben wir im Ablaufe des Impfprozesses zu unterscheiden: Erstens die Unzuträglichkeiten, welche aus ungewöhnlicher Kraftentfaltung des verimpften Stoffes entspringen, örtliche und auf der Haut hier und da sich abspielende vaccinale Erscheinungen, welche zwar für den Augenblick unbequem werden, aber mit dem Ablauf des Impfprozesses wieder verschwinden; zweitens die bei mangelhafter Wartung des Impflings oder durch eigenes Zerkratzen seiner Impfstelle sich ereignende Übertragungen der Vaccine auf andere Körperstellen, so daß hier Impfpusteln entstehen, welche in der Regel einfach abtrocknen, in seltenen Fällen aber durch ihren Sitz, z. B. am Auge, oder durch ihre Massenhaftigkeit bei Übertragung auf die vorher am Milchschorf, der Crusta lactea, erkrankte Haut ernstere Folgen haben können; drittens die eigentlichen Impfschäden, welche als außerordentlich seltene Vorkommnisse aus der Übertragung eines unreinen Impfstoffes hervorgehen und sofort nach der Impfung auftreten, als sog. Früherysipel, Rose, Zellgewebsentzündung, Blutvergiftung und Impetigoausschlag; viertens die auf das Eindringen schädlicher Stoffe in die Impfpusteln folgenden Mischerkrankungen, Entzündungen, Verschwärungen des Pustelfeldes und die hieran anschließenden Zwischenfälle, welche fast ausnahmslos unabhängig von der Impfung entstehen. Solche schädliche Stoffe können ebensogut bei Ungeimpften wie bei Geimpften eindringen, die von ihnen veranlaßten Erscheinungen sind also keine eigentlichen Impfschäden. Ganz dasselbe gilt fünftens von den meisten Ausschlagskrankheiten, welche im Anschluß an die Impfung zur Beobachtung gelangen. Nur sehr wenige unter sehr vielen Geimpften bekommen einen vom Reiz der Vaccine veranlaßten Ausschlag, der zugleich mit der Abborkung der Impfpusteln abheilt. Es ist wahrscheinlich, daß unbekannte schädigende, in der Haut verborgene Keime den Ausbruch solchen vaccinalen Ausschlags begünstigen, also auch wahrscheinlich, daß solche Ausschlagsformen ebenfalls wenigstens teilweise zu den Mischerkrankungen gehören. Sicher ist es, daß die bei dem Geimpften schon vor seiner Impfung bestehenden Ausschlagsformen, manchmal nach der Impfung, eine bis zum Ablauf des Vaccineprozesses dauernde Verschlimmerung aufweisen, die als eine Mischerkrankung anzusehen ist.

Das den Impfprozeß lange überdauernde Fortbestehen eines während dieses Prozesses entstandenen und vor der Impfung noch nicht vorhanden gewesenen Ausschlags kommt so ungeheuer selten vor, daß meiner Überzeugung nach die vaccinale Natur eines etwaigen solchen Ausschlags durchaus bezweifelt werden darf.

Aus den mitgeteilten umfänglichen Beobachtungen ist ersichtlich, daß die meisten in Betracht kommenden Zwischenfälle des Ablaufes des Impfprozesses nicht als Folge der Impfung, sondern als Folge der Schädigung der Geimpften entstehen, als Mischerkrankungen, welche bei größerer Sorgfalt in der häuslichen Wartung und Pflege zumeist vermieden werden könnten, und daß diese Zwischenfälle so außerordentlich selten sind, daß man sie als Unglücksfälle ansehen darf, die viel seltener sind als die Unzuträglichkeiten, welche z. B. bei den gewöhnlichen Leibesübungen, bei kindlichen Spielen, beim Verkehr auf der Straße usw. als selbstverständlich hingenommen zu werden pflegen. Hiernach erscheinen die lärmenden Notrufe der Impfgegner nach Abschaffung des Impfgesetzes, das Volksvergiftung und Massenmord gebracht haben soll, das dem einzelnen einen unerträglichen Zwang auferlege, als unbegründet.



DATE DUE SLIP
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY
THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE STAMPED BELOW
2m-8,'21



N.F. Sammlung klinischer Vorträge.
v.4 Innere Medicin. 9271
9271
University of
Hospitals

